

Oct 1920

VI<sup>e</sup> Série. — Tome I.

N<sup>o</sup> 7.

ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

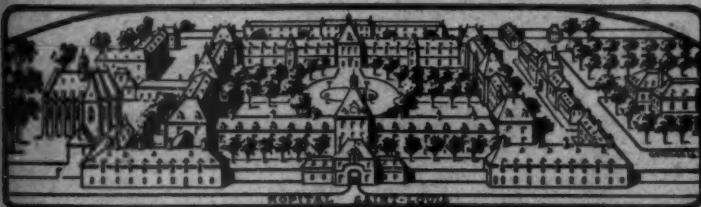
SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
129, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

*Prière d'adresser tout ce qui concerne la rédaction  
au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,  
17, rue Ballu, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutemberg 04.92).*

*Les abonnements sont reçus pour le tome I (1920 : 12 numéros à paraître).  
France : 35 fr. ; Étranger : 40 fr.  
Le numéro : 3 fr. 50. Prix du changement d'adresse : 1 fr.*

**SAPO-CRÈME**  
CRÈME DE SAPOLAN  
rafraîchissante antiprurigineuse  
50 0/0 d'hydrolats

**SAPO-CADE**  
Huile de cade vraie et Sapolan

Séborrhées, Impétigo,  
Psoriasis, Pruritis,  
Eczémas,  
Lichens.

**SAPOLAN**  
SPECIFIQUE DES PRURITS-ECZÉMAS, ETC.  
LAIT  
50 0/0 d'eau  
CONTRE ROUGEURS  
ET BRÛLURES  
SAVON-POUDRE  
LE SAPOLAN s'emploie PUR  
ou comme EXCIPIENT, en pomades  
ou crèmes, il se fait NOIR ou BLANC  
Proscrit avec succès par les Prs Mroch,  
Spiegler, Kreibich, Kapoi,  
Lassar, Unna et dans les hôpitaux de Paris et de province.

ÉCHANTILLONS. VENTE EN BROS. CORRESPONDANCE : CAVAILLES  
34, rue de TURIN à PARIS  
Détail : Pharmacie, 9, rue 4-Septembre, Paris et Phis

## HÉTÉROLYSINE

Vaste antigonorrhéique en CAPSULES  
BLENNORRHAGIE - GOUTTE MILITIAIRE  
SÉROSITÉ URÉTRALE et VAGINALE  
3 à 6 capsules par jour.  
LABORATOIRE DE BIOTHÉRAPIE OLIVIÈRE  
87, Rue Diderot-Rochefoucauld, PARIS

## PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Enracine, Faibesse du Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 120, Boulevard Haussmann, Paris.

## VALERIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.  
DE 1 A 6 CUIILLÉES A CAFFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.

rollin

T  
au  
s

Z  
R  
es  
0

u.

S

o de  
ria.

I



## TRAVAUX ORIGINAUX

### ESSAI SUR LES LICHENS, LA LICHÉNIFICATION

(NÉVRODERMITES, NÉVRODERMIES DE BROcq-JACQUET,  
PRURIGO VULGAIRE DE DARIER, PRURIGO DIATHÉSIQUE DE BESNIER)

leur caractère histologique, biologique et leur traitement

Par M. DIND

Professeur à la Faculté de médecine de Lausanne

(*Suite et fin*) Voir n° 6, p. 273.

Ayant établi, ou, pour être réservé, ayant ainsi attiré l'attention sur les formes diverses que peut revêtir la lésion première du *lichen planus* (histologiquement et cliniquement), ayant pu mettre en relief les similitudes du placard de lichen plan et de la plaque névrodermitique j'ai pu, recourant aux auteurs les mieux informés, relever la difficulté que peut offrir, et qu'offre réellement, le diagnostic différentiel des lésions représentatives de deux dermatoses, différentes suivant les auteurs, pareilles suivant moi et relevant pour moi d'une seule et même entité morbide, le lichen plan.

A l'appui de la thèse que je soutiens, je fais appel maintenant à la coexistence sur le même sujet de deux types de lichen. Bien que je n'aie pas à cet effet parcouru la littérature médicale entière, je peux citer deux observations émanant de deux dermatologistes connus.

Au 6<sup>e</sup> Congrès (1898) de la Société des dermatologistes allemands, le Prof. Wolff signale la coexistence sur le même malade des lésions relevant du lichen plan et des lésions appartenant au lichen de Vidal.

Le Prof. Audry signale, dans les mêmes conditions d'un lichen simple aigu et d'un lichen circonscrit (de Vidal).

Qu'il nous soit permis d'y ajouter un cas personnel observé pendant de longues années, chez un malade variqueux, qui offrit

comme point de départ de sa dermatose lichenienne un placard de lichen circonscrit au niveau du tiers inférieur de la jambe variqueuse, face interne.

Mis sur le compte d'un eczéma variqueux le caractère lichenien de la lésion fut méconnu pendant de longues années, le traitement anti-eczémateux ne donna aucun résultat jusqu'au jour où, le diagnostic exact posé, l'affection céda à quelques injections de néosalvarsan.

Deux ans plus tard le malade présente une éruption typique de lichen annulaire que promptement guérit le traitement arsenical endoveineux : la guérison n'est toutefois pas définitive car à trois ans de là le même malade présente, aux extrémités inférieures (face externe du tiers inférieur des jambes) deux plaques symétriques de névrodermite nettement caractérisées.

Il serait, je pense aisément, en fouillant la littérature, de trouver des cas parallèles à ceux que je viens de signaler. Mais j'ai hâte d'arriver à un autre genre de démonstration qui nous fait assister à la transformation d'une plaque de lichen de Vidal (placard névrodermitique) en une lésion typique de *lichen planus*, avec des papilles isolées, bien que voisines les unes des autres.

Les lésions névrodermitiques, suivant Jacquet, relèvent de troubles nerveux et commandent comme méthode thérapeutique les médicaments sédatifs du système nerveux (bromures, hygiène et alimentation appropriée, etc.) et des applications hydrothérapiques tièdes.

Cette médication ne donne pas des résultats merveilleux — loin de là — et ne vaut pas, de beaucoup, la méthode arsenicale qui conduit en général rapidement au but à la condition d'être administrée à dose suffisante. Et ici une remarque me paraît justifiée quant à l'intolérance extrêmement fréquente du tube digestif pour l'arsenic : les injections endoveineuses (ac. arsénieux, arsénobenzol, etc.) donnent, avec moins d'inconvénients, des résultats très supérieurs, appliquées aux névrodermites ou au *lichen ruber planus*.

C'est là, pour moi qui ai pratiqué ce mode de faire, que nous recommandons depuis longtemps à nos élèves, un fait indiscutable.

Or qu'arrive-t-il lorsque pareille thérapeutique est appliquée à un malade porteur de névrodermite ? L'affection disparaît rapidement : le prurit d'abord, puis la congestion elle-même diminue

et petit à petit la lésion s'efface complètement : seuls persistent pendant très longtemps (surtout aux extrémités inférieures) les troubles d'origine pigmentaire (hyper et hypopigmentation).



Fig. 8. — Lichen de Vidal, au cours du traitement par le novarsénobenzol. L'état actuel (lors de la photographie du malade) donne :

- a) Le tableau régressif, irrégulièrement réparti, de l'affection première et sa tendance à la décomposition, en papules isolées, du placard originel.
- b) Le tableau de lésions aberrantes, survenues au cours du traitement, en dehors du foyer primitif.

Revu trois mois plus tard, le malade ne présente plus — au niveau de la plaque primitive — que des troubles pigmentaires et une légère exagération du quadrigèle cutané.

Par contre il offre, au pli du coude gauche, une éruption papuleuse (lichénienne) très nette bien que discrète.

Mais le fait le plus intéressant à relever ici dans l'évolution régressive du placard névrodermitique est donné par le fait que, en se désagrégant celui-ci fait place au tableau que donnent les papules du lichen plan isolées — bien que nombreuses et voisines les unes des autres.

Puis enfin toute efflorescence disparaît !

Pour saisir cette évolution il faut que la régression — due au

traitement — ne se fasse pas trop rapidement. On se rendra donc mieux compte de cette substitution du lichen plan, papulo-agminé, à la plaque du lichen de Vidal, lorsque le traitement produira une lente et progressive amélioration ; c'est ce que réalisent fréquemment l'ingestion de la liqueur de Fowler ou les injections (3 fois par semaine 0,05 à 0,01) de cacodylate de soude. Il faut en outre pour suivre cette évolution choisir les cas dans lesquels la pigmentation et l'infiltration ne sont pas excessives, ce qui arrive fréquemment et à un haut degré aux extrémités inférieures, tandis que comme nous le disons plus haut ces phénomènes sont de beaucoup réduits dans la région cervicale (région latérale, ou région postérieure) : c'est donc surtout à ce niveau que la substitution des papules au placard primitif apparaît le plus nettement. On peut également relever cette évolution dans la région génito-crurale.



Fig. 9. — Eruption papuleuse lichenienne de la région du pli du coude — cette éruption est survenue au cours du traitement du lichen de Vidal (v. H.). La photographie a malheureusement été prise tardivement, à une heure où les lésions « flétries » avaient déjà sensiblement rétrogradé sous l'influence du traitement. Elles témoignent cependant en faveur du pouvoir de généralisation (sous forme de type papuleux) du lichen de Vidal : je possède d'autres photographies analogues.

On comprendra que j'attache une très grande importance à cette évolution et que je l'invoque comme un argument de tout premier ordre en faveur de la thèse que je défends.

Comme on le sait le *lichen ruber* s'accompagne fréquemment — sur la muqueuse buccale surtout — de troubles leucoplasiques spécifiques auxquels on peut même faire appel dans le cas où la lésion cutanée est d'un caractère diagnostique douteux. Cette coexistence du lichen cutané et du lichen muqueux est cependant exceptionnelle et je ne suis malheureusement pas à même de pouvoir dire, en m'appuyant sur une recherche statique, quel est le pourcentage de cette « complication ». Ceci pour faire valoir le fait, qui, sans cela, pourrait être interprété contre la thèse que je défends, de l'absence habituelle de troubles muqueux leucoplasiques chez les névrodermitiques.

Il m'a cependant été donné d'observer chez un malade atteint de névrodermite, immédiatement en arrière de l'angle des lèvres au niveau de l'espace intermaxillaire une trainée leucoplasique extrêmement nette. Ce malade qui a fait un séjour (en mars 1919) à l'hôpital de Berne, dans la division du Prof. Dr. Naegeli, en était sorti non guéri et porteur d'une déclaration médicale *le déclarant atteint de névrodermite diffuse*. Traité pendant quelques semaines par la liqueur de Fowler, le malade guérit de sa « névrodermite » tout en conservant très nette sa trainée leucoplasique buccale.

L'attention étant éveillée sur ce point, l'on verra, je pense, se multiplier les cas où la coexistence de troubles muqueux et cutanés peut être notée chez les malades atteints de lichen de Vidal.

Je vois dans le fait que je viens de signaler une preuve de plus de la similitude du *lichen ruber* et du lichen de Vidal. Je rappelle d'ailleurs que les troubles leucoplasiques, bien que fréquents chez les malades atteints de *lichen ruber planus* ne se rencontrent cependant pas chez eux d'une manière régulière.

Ayant ainsi, histologiquement et cliniquement, mis en relief les contingences de ces deux lichens, je vais m'efforcer de les rapprocher en faisant appel aux notions étiologiques.

Il est vrai que celles-ci manquent de précision et de base solide, à l'heure actuelle. Si l'on écoute Brocq et Jacquet le lichen de Vidal, comme en thèse générale les névrodermites, témoigneraient d'un trouble nerveux, que le passé du malade, à Paris du moins — et je pense dans toute grande ville — mettra aisément.

en relief. Il n'est pas difficile dans ce milieu, en faisant appel aux phénomènes morbides, personnels ou familiaux, de trouver des arguments capables d'étayer une étiologie nerveuse (abus de l'alcool, de café, de thé, etc.). Cette argumentation n'a rien de bien probant, et je puis lui opposer la tranquillité, l'apathie même parfois, des populations rurales qui forment le fond de notre clientèle hospitalière aussi bien dans les « névrodermites » que dans les autres dermatoses.

Faut-il attribuer une valeur au fait (Brocq) que l'on a pu annoncer l'apparition prochaine sur un point donné d'une seconde plaque névrodermitique — chez une malade déjà atteinte de lichen de Vidal — en se basant sur l'existence récente à ce niveau d'un prurit intense localisé ? Pas forcément, car un foyer infectieux (*lichen ruber*) encore latent pourrait fort bien — avant que ne soient réalisées les lésions objectives (papules érythémateuses) s'annoncer, lui aussi, par du prurit local !

Pour beaucoup de médecins — et c'est le point de vue auquel je me rattache — il y aurait à la base du lichen un état infectieux. Je sais que l'on a recherché l'existence du parasite du lichen, et ceci, sans succès, jusqu'à l'heure actuelle. Cet argument ne saurait toutefois peser dans la balance et l'existence de cas familiaux de lichen, la présence de lichen localisé (placard primitif) suivi d'éruption généralisée, l'existence de formes annulaires qui parlent en faveur d'une défense locale — antiparasitaire — dans l'aire centrale du lichen annulaire, l'existence du lichen en chapelet dans lequel on peut invoquer une inoculation par grattage, l'existence de foyers cutanés et de lésions muqueuses démontrant la présence d'un « trouble » général, tout ceci constitue, ce me semble, un groupe de faits — sinon de preuves — qui parlent puissamment en faveur de l'origine parasitaire du lichen.

Cette présomption est renforcée encore, dans une large mesure par le succès que donne, dans cette affection, l'application de la thérapeutique antiparasitaire (arsenic).

Serait-il possible de trouver d'autres preuves ?

Nous avons fait appel à l'expérimentation animale et aux procédés d'analyse biologique (fixation du complément suivant la méthode Bordet-Gengou).

L'inoculation du lichen (papule de *lichen ruber planus*) faite dans la peau d'un singe et dans celle d'un lapin n'a donné aucun résultat.

Pour l'épreuve de Bordet-Gengou nous avons appliqué la procédure suivie par Bloch (de Zurich) dans ses travaux sur l'étiologie du lupus de Cazenave. Celui-ci extrait la tuberculine que peut contenir un foyer de lupus érythémateux et l'utilise comme réactif en l'injectant à un sujet manifestement tuberculeux. On sait que dans les mains de Bloch cette recherche a donné un résultat positif, ainsi faisant, il a démontré que le lupus érythémateux renferme de la tuberculine, produite *in situ*, ce qui permet d'envisager comme réglée la question de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux.

Nous avons donc prélevé sur un malade un placard de lichen et en avons extrait un produit (*la lichénine*) qui a été utilisé comme antigène dans la fixation du complément. Le placard cutané enlevé, haché en petits morceaux fut broyé avec du sable siliceux, placé ensuite (additionné d'alcool) dans un appareil agitateur et enfin filtré.

Les résultats que nous a donnés la méthode de fixation du complément sont les suivants :

|                                 | Antigène de lichen |     | Contrôle du sérum | Antigène peau normale |     |
|---------------------------------|--------------------|-----|-------------------|-----------------------|-----|
|                                 | 0,2                | 0,1 |                   | 0,2                   | 0,1 |
| 1. Mme W. Lichen de Vidal.      | —                  | —   | —                 |                       |     |
| 2. Mme X. Lichen de Vidal.      | +                  | —   | —                 |                       |     |
| 3. Mme V. <i>Lichen ruber</i> . | —                  | —   | —                 |                       |     |
| 4. M. M. Lichen de Vidal.       | +                  | —   | —                 |                       |     |
| 5. Mme D. Lichen de Vidal.      | —                  | —   | —                 |                       |     |
| 6. M. T. Lichen de Vidal.       | —                  | —   | —                 |                       |     |
| 7. M. K. Lichen de Vidal.       | +                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 8. M. T. <i>Lichen ruber</i> .  | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 9. M. W. Lichen de Vidal.       | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 10. Mme G. Lichen de Vidal.     | +                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 11. M. S. Lichen de Vidal.      | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 12. M. Z. <i>Lichen ruber</i> . | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 13. M. M. Lichen de Vidal.      | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 14. M. L. Lichen de Vidal.      | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 15. M. Sch. Lichen de Vidal.    | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 16. M. R. G. Lichen de Vidal.   | —                  | —   | —                 | —                     | —   |
| 17. M. Br. Lichen de Vidal.     | —                  | —   | —                 | —                     | —   |

Ce tableau appelle les observations que voici :

En cours de route nous nous sommes demandé si la peau normale utilisée comme antigène n'était pas susceptible en présence du sérum de malades atteints de lichen, de réaliser la fixation du complément. Nous voyons (n°s 7 à 17) que le fait ne s'est jamais produit, bien que (n° 7 et n° 10) la fixation du complément ait donné, avec le sang de ces mêmes malades, deux résultats positifs en utilisant pour la réaction l'antigène (pathologique), spécial sur l'action duquel notre recherche était basée.

L'ensemble des résultats, s'il ne donne pas de conclusions positives dans tous les cas, donne cependant 3 résultats (2, 4 et 7) absolument positifs et chez le n° 10 un résultat faiblement positif (c'est-à-dire une hémolyse partielle et non totale).

Ces conclusions me paraissent militer énergiquement en faveur de l'origine parasitaire du lichen plan.

Il va de soi qu'une statistique plus nombreuse serait utile, voir indispensable, mais on comprendra aisément comment il se fait que nous ne trouvions pas fréquemment l'occasion « d'écorcher » nos malades et que la quantité restreinte de lichénine obtenue n'ait pas permis de plus nombreuses recherches.

Nous avons jugé utile de rechercher si la formule sanguine de nos malades offrait quelque particularité. Ci-dessous nous donnons quelques résultats :

|                                      |  |        |
|--------------------------------------|--|--------|
| 1. M. D... Ancien lichen annulaire.  | Polynucléaires . . . . .                                     | 66 o/o |
|                                      | Petits mononucléaires . .                                    | 24 o/o |
|                                      | Gros mononucléaires . .                                      | 5 o/o  |
|                                      | Eosinophiles . . . . .                                       | 2 o/o  |
|                                      | Mastzellen . . . . .   | 3 o/o  |
| 2. M. B... Ancien lichen de Vidal.   | Polynucléaires . . . . .                                     | 70 o/o |
|                                      | Petits mononucléaires . .                                    | 13 o/o |
|                                      | Gros mononucléaires . .                                      | 8 o/o  |
|                                      | Eosinophiles . . . . .                                       | 9 o/o  |
|                                      | Mastzellen . . . . .   | —      |
| 3. M. le Dr M... Ancien lichen plan. | Polynucléaires . . . . .                                     | 60 o/o |
|                                      | Petits mononucléaires . .                                    | 23 o/o |
|                                      | Gros mononucléaires . .                                      | 3 o/o  |
|                                      | Mastzellen . . . . .   | —      |
|                                      | Gros mononucléaires avec granulations éosinophiles . . . . . | 3 o/o  |

|   |                           |        |
|---|---------------------------|--------|
| 4. M. B... Lichen aigu généralisé datant, de quelques semaines. | Polynucléaires . . . . .  | 60 0/0 |
|   | Petits mononucléaires . . | 20 0/0 |
|   | Gros mononucléaires . .   | 18 0/0 |
|   | Eosinophiles . . . . .    | 2 0/0  |
|   | Mastzellen . . . . .      | —      |

Nous croyons qu'il est sans utilité de publier d'autres cas : la formule sanguine de ces malades ne présente effectivement aucune particularité.

Peut-on, pour soutenir la cause que je défends (assimilation du lichen plan et du lichen de Vidal, nature parasitaire de ces dermatoses) faire appel aux résultats que donne le traitement ?

Cela me paraît, dans une certaine mesure, acceptable pour autant que ce traitement est appliqué sous la forme médicamenteuse arsenicale qui constitue, dans ces dermatoses, pour les uns le traitement *spécifique*, pour d'autres le traitement de choix.

L'arsenic peut être — et a été jusqu'à ces dernières années — utilisé comme *tonique* et administré comme tel dans les états les plus divers : c'est généralement à la voie gastrique que l'on s'est alors adressé.

Peu à peu on a recouru, dans certaines dermatoses supposées infectieuses à l'administration de l'arsenic sous forme d'injections sous-cutanées ou musculaires.

Sous l'impulsion d'Ehrlich et de ceux toujours plus nombreux qui ont adopté ses idées, on en est venu à la pratique des injections endoveineuses, plus capables, semble-t-il, de réaliser la stérilisation de l'organisme.

On a donc fait appel, dans ces cas, à la notion infectieuse de certains états pathologiques que l'on se propose de corriger par l'activité antiparasitaire bien démontrée aujourd'hui de l'arsenic.

L'administration de l'arsenic, par voie gastrique, ne donne pas des résultats merveilleux à cause du caractère offensant de ce médicament pour la muqueuse gastro-intestinale : il suffit, pour s'en rendre compte, d'en faire personnellement l'essai pendant quelques semaines. On se convainc ainsi aisément de l'aversion rapide que le malade — ou l'expérimentateur — éprouve pour le remède : non point par idiosyncrasie, hâtons-nous de le dire.

Effectivement la même personne à laquelle la liqueur de Fowler ou les pilules asiatiques répugnent absolument supportera fort bien les injections d'acide arsénieux (même à dose élevée) ou celles de 606 ou de 914.

On est donc conduit pour ces motifs (intolérance fréquente du tube digestif) à recourir à l'injection endoveineuse (plus active et moins douloureuse) et l'on arrive, ainsi faisant, à l'idée que cette médication énergique, appliquée à haute dose serait peut-être dans les lichens la méthode thérapeutique la meilleure.

Cette idée que nous préconisons, et à l'appui de laquelle nous donnons ci-dessous le relevé de quelques cas traités de la sorte a déjà été préconisée par d'autres médecins.

MM. Queyrat et Pinard (*Soc. française de Dermatologie*, 7 mai 1914) recommandent l'emploi du salvarsan dans le *lichen ruber planus*.

Dans les *Abhandlungen über salvarsan* de Paul Ehrlich, année 1911, page 370, le prof. Herxheimer, de Francfort, publie un cas de *lichen ruber planus* généralisé qui fut guéri par une seule injection (0,5) d'arsénobenzol.

Depuis quelques années, et sans avoir eu connaissance des publications ci-dessus j'ai recouru aux injections de néosalvarsan (ou de ses succédanés) dans le traitement méthodique des cas de *lichen ruber* et de lichen de Vidal, aussi bien dans ma clientèle personnelle que dans mon service hospitalier. Ici le relevé de quelques cas :

M. H... Raphaël, négociant à Paris, 1914. Depuis 2-3 mois éruption généralisée, très prurigineuse, de *lichen ruber planus*. L'affection qui avait résisté aux traitements antérieurs cède à deux injections endoveineuses de néosalvarsan (au total 0,4 de néosalvarsan).

M. B... Louis, 53 ans, 12 février 1914. Lichen plan, aigu, généralisé, avec lésions buccales. Traitement : 2 fois par jour une injection (0,05) endoveineuse de néosalvarsan. Le 22 février la guérison est acquise.

M. D..., médecin, 60 ans. Eruption généralisée, discrète cependant, de lichen annulaire survenu 2 ans après la guérison d'une plaque de névrodermite ayant duré plusieurs années. Trois injections (0,2) de néosalvarsan guérissent l'éruption. Chez ce malade l'affection après avoir disparu pendant quelques années, a récidivé sous la forme de deux placards névrodermitiques, symétriques (face externe des jambes).

M. H..., mécanicien. Depuis quelques mois deux placards névrodermitiques situés symétriquement (face externe des jambes) guéris par six injections de néosalvarsan (0,2 *pro dosi*).

M. Ch. Aimé, 22 ans. Eruption très étendue de papules de lichen plan, datant de 4 ans : pratiquées entre le 24 octobre et le 9 novembre 1914, 5 injections de néosalvarsan (0,3) ont raison de la dermatose.

Mme G... Léa, couturière, souffre de lichen plan généralisé, de date récente. Quatre injections de néosalvarsan (0,3) faites entre le 18 juillet et le 2 août 1915 guérissent la malade.

M. C... Angelo, 37 ans. Eruption générale (extrémité céphalique réservée) de lichen plan, sur les flancs gros placards psoriasisiformes. Prurit intense de lichen plan.

Du 17 au 24 juillet 1915, je lui fais 5 injections endoveineuses de néosalvarsan (0,1). Au départ du malade les lésions, antérieurement turgescents sont flétris : le prurit a disparu.

Mme M... Louise, 34 ans. Syphilitique, souffre depuis 5 mois d'éruption papuleuse (papules isolées) de lichen plan, très prurigineuses.

Du 22 novembre au 4 décembre 1915, je pratique 6 injections endoveineuses de néosalvarsan à 0,15 puis 3 injections à 0,45. La guérison est acquise, définitive, quelques semaines plus tard, sans autre intervention.

Mme Z... Elisabeth. Lichen plan généralisé — sous réserve des surfaces plantaires, palmaires et de l'extrémité céphalique — datant de deux ans : deux injections de néosalvarsan (0,30) en avril 1915, puis une injection pareille en juin, améliorent considérablement la malade qui se prête d'ailleurs difficilement à un traitement régulier.

Mme G... Julia, 34 ans. Eruption de lichen plan du tronc auquel s'ajoutent deux placards aux régions poplitées ; la dermatose date de dix mois. Prurit prononcé. Du 24 mai au 21 juin, je pratique 8 injections (0,30) de néosalvarsan endoveineuses. Le 7 juin, la guérison est complète.

M. L..., étudiant, 24 ans. Se présente le 5 novembre 1917 porteur d'un placard de lichen plan sur le dos du pied droit ; prurit intense rendant la vie odieuse (le malade a des idées de suicide) et le travail impossible. Ce malade a été traité par 26 médecins avant de recourir au Dr Narbel, mon ancien chef de clinique.

La réaction (déviation du complément) à la lichénine donne un résultat nettement positif dans ce cas.

Le Dr Narbel fait le 7 novembre une injection de 0,30 de néosalvarsan puis les 13 novembre, 1, 5 et 11 décembre des injections

pareilles à 0,45. Dès le 14 novembre le prurit disparaît et le 17 janvier 1918, pigmentation réservée, toute lésion a disparu.

En juillet 1918 et juin 1919 récidives légères (quelques papules) sur le même point, qui cèdent chaque fois à une injection (0,45) de néosalvarsan.

Je m'arrête là jugeant inutile de multiplier les cas — ce que je pourrais faire aisément — car j'estime avoir ainsi fourni la preuve de la valeur grande du traitement antiparasitaire (arsénic) lorsque ce médicament parasiticide est appliqué dans sa forme la plus énergique.

Je m'en voudrais, cependant, de ne pas dire que tous les cas n'obéissent pas aussi fidèlement et aussi promptement au traitement arsénical. Je dois ici mettre le lecteur en garde contre l'emploi du cacodylate de soude dont l'activité est minime et donne des résultats très inférieurs — même en injections endoveineuses — à celle de la liqueur de Fowler ou à celle de l'arséniate de soude. C'est là une observation déjà faite par d'autres dermatologues, tel Jadassohn.

Cette variabilité de résistance du lichen au traitement approprié n'a rien d'extraordinaire, elle se rencontre dans la syphilis comme dans la tuberculose. Il ne faut pas méconnaître que si l'arsenic est utile dans la thérapeutique lichenienne il ne saurait prétendre au rôle de médicament *spécifique*, il ne faut pas méconnaître non plus que pour guérir l'organisme on peut sans doute utiliser le topique médicamenteux (antiparasitaire) approprié, mais que le rôle des anticorps — rappelons à titre d'exemple la scrofulose et la tuberculose — ne doit pas être sous estimé : il est vraisemblablement prépondérant. Je sais des cas de névrodermite grave et ancienne, qui ont cédé en quelques semaines à l'usage de la liqueur de Fowler, mais je sais aussi (v. Kaposi) des cas où la guérison du lichen n'a pu être obtenue que par l'ingestion de plusieurs milliers de pilules asiatiques.

Si je m'en rapporte à mes cas personnels — trop peu nombreux pour légitimer une conclusion ferme — je serais tenté de signaler, comme spécialement rebelles les accidents périvulvaires (surtout au niveau des plis génitaux cruraux) : le traitement supprime le prurit mais n'arrive que très lentement à effacer la lésion.

De ce qui précède je serais tenté de conclure en me basant sur les recherches cliniques, histologiques et thérapeutiques faites,

que les différents types de lichen étudiés ci-dessus forment une seule et même famille dans laquelle rentreraient donc les formes décrites sous la lésion de *lichen ruber planus* (formes typiques et atypiques) et sous celui de *lichen simple chronique* (de Vidal) ou de *névrodermite*. Serait-ce possible, ce groupe admis, groupe qui prendrait place à côté de *syphilides*, des *tuberculoses* (inclus. *tuberculides*), de lui incorporer d'autres formes encore, lui donnant ainsi une importance grandissante, parfaitement justifiée suivant moi ? Je suis disposé à l'admettre. Ici quelques faits :

Dans la séance du 12 juin de la *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie* (voir *Bulletin*, 1919, page 163) deux élèves de Brocq (MM. Fernet et Scheikevitch) présentent un malade du Service de Brocq. Voici le résumé de cette observation (*Ibid.*, page 165).

« .... Nous voyons que le début des lésions s'est fait par une ulcération du pied gauche, par une plaie du talon d'origine traumatique qui, secondairement, ont apparu des lésions de la langue, elle aussi ulcérées, et qu'enfin dans le cuir chevelu se sont formées des zones alopéciques.... Il ne nous paraît pas douteux que toutes les manifestations doivent être rattachées au lichen plan ».

Dans le vol. 123, fac. 1, page 180 des *Arch. f. Derm. und Syphilis*, MM. Jadassohn et son élève le Dr E. Liebreich ont publié un article concernant la question que je traite en ce moment ; cet article est intitulé « Du granulome annulaire et de ses relations éventuelles avec le *lichen ruber* » ; il me paraît bon d'en faire l'analyse.

Le cas observé par Liebreich concerne un homme de 35 ans qui depuis 3 ans souffre d'une dermatose prurigineuse constituée par plusieurs centaines d'éléments éruptifs, papuleux, localisés aux extrémités supérieures (mains exceptées); symétriquement et en moindre quantité, aux fesses et aux cuisses. Les papules d'un blanc jaunâtre, mat, sont arrondies, bien délimitées, de consistance ferme : elles sont très souvent entourées d'un halo rouge-bleuâtre, qui disparaît à la pression ce qui fait encore mieux ressortir le ton blanchâtre de la papule. Quelques papules, exceptionnelles, accusent un miroir brillant à l'éclairage latéral, pas d'ombilation centrale, pas de troubles épidermiques apparents. Les lésions d'ordres dermiques, et non épidermiques, ont une faible tendance à confluer en donnant des figures rectilignes ou

demi-circulaires. Sur certains points le halo rougeâtre devient diffus et sur ce milieu ressortent les éléments papuleux.

L'analyse histologique révèle, dans l'étage moyen du derme, la présence d'amas de cellules fusiformes entourant les fibres conjonctives, celles d'éléments lymphocytaires et en outre des traînées de cellules pourvues de gros noyaux faiblement colorés. On y voit encore des amas plus petits, composés exclusivement d'éléments lymphocytaires.

Les auteurs, excluant le prurigo et les tuberculides, admettent l'existence probable du granulome annulaire : ils éliminent le *lichen ruber* soit à cause des localisations cliniques (mains indemnes, absence de lésions circinées et de nécrose histologique).

Au cours du traitement (liquide Fowler, pilules asiatiques) on voit se multiplier les éléments à la région fessière et les efflorescences nouvelles se modifier profondément. On a affaire à des éléments arrondis, gros comme des têtes d'épingle, très nettement délimités, de couleur rouge-brun. Simultanément apparaissent sur les flancs de nombreux éléments du type *lichen ruber planus* très nets (contour polygonal, surface brillante ou acuminée, ou ombrillée, desquamante chez quelques-uns).

Pareils éléments apparaissent aux régions axillaires, inguinales et au pénis. Parallèlement survient — dans la bouche — une éruption de *lichen ruber planus*.

Une biopsie permet de constater que les papules rouge-brun offrent les caractères du *ruber planus*.

Les auteurs concluent en disant qu'ils ont affaire :

a) A un type très net de *lichen ruber planus* de la peau et de la muqueuse buccale (forme miliaire comprenant aussi des papules plus volumineuses) auquel participeraient des lésions *atypiques* (papules brun-rouge) de caractère histologique lichénien incontestable.

b) A des lésions — non lichéniques — constituées par un halo érythémateux, par-ci, par-là rétififorme, sur lequel émergaien des papules blanches de la grandeur d'un grain de chanvre.

S'agit-il, dans ces lésions b, d'une éruption de coïncidence accidentelle, ce en faveur de quoi plaideraient les caractères cliniques et histologiques de la lésion, ou bien d'une affection rentrant *quand même* dans le cadre du lichen ? Les arguments qui

militent en faveur de cette dernière thèse sont les suivants : impossibilité de classer cette lésion dans un cadre dermatologique donné, la capacité reconnue du *lichen ruber* de créer des formes atypiques, le caractère prurigineux de la dermatose à un moment où les lésions nettement lichéniques n'étaient pas encore constituées, le fait enfin, que au niveau des régions fessières il y a eu substitution des papules atypiques (cliniquement) mais typiques histologiquement, rouge-brun, aux éléments blancs jaunâtre primitifs. En dernière analyse le succès thérapeutique enregistré par l'administration de l'arsenic peut encore être invoqué.

Les auteurs rappellent que le rapport du granulome annulaire avec le *lichen ruber planus* a déjà été dénoncé (Galloway propose pour cette lésion le nom de *lichen annularis*) par différents dermatologistes (cas de Savill, Mac Leod dans le travail de Graham Little et Arndt).

Liebreich ajoute à ce cas personnel, l'analyse de 5 cas typiques de *Granuloma annulare* dont 3 comportant une recherche histologique ; il conclut de la discussion à laquelle il soumet ces cas qu'ils ne peuvent vraisemblablement point être rapportés à la tuberculose. Par exclusion il admet la parenté de ces lésions avec le *lichen ruber planus*.

Dans l'*Ikonopathia dermatologica* (1914, fascicule 7) figure un cas Lipschutz dont le diagnostic comme *lichen ruber*, paraît hors de contestation, cas dans lequel le lichen forme une plaque de 5 centimètres de long, 4 cm. 5 de large, et à une hauteur de 5-6 millimètres. Sa surface est des plus irrégulières, rappelle l'aspect d'une passoire à thé, bien que des ouvertures signalées on ne puisse, par compression, rien faire saillir. Les trous sont grisâtres, le matériel qu'on en élimine — à la cuiller tranchante — est sec, dur.

A la face palmaire on observe des foyers polygonaux, hyperkératosiques et enfin, au pénis, des papules typiques de *lichen ruber*. Histologiquement on a affaire à une hyperkératose accentuée, surtout au niveau des cônes interpapillaires qui, fortement épaissis et allongés, compriment et allongent les papilles intercalées. La délimitation épidermo-papillaire est difficilement constatable.

Les vaisseaux papillaires très dilatés offrent un aspect caverneux ; l'infiltrat dont les papilles sont le siège est surtout réalisé

par la multiplication des cellules conjonctives, quelques cellules rondes et de rares cellules plasmatisques et Mastzellen. Par-ci, par-là les plasmazellen forment des groupes compacts. Ces phénomènes extraordinaires dans le lichen ressortent très particulièrement.

Dans la même publication (*Ikonographia dermatologica*, 1910, fascicule 5) le Dr Muller (clinique Finger) publie un cas de *lichen ruber acuminatus atypicus capititis* qui rappelle, par l'intense participation du tissu corné au processus lichénien, le type de Lipschutz.

Puis enfin, dans l'*Ikonographie dermatologica*, 1906, fascicule 1, figure un cas décrit sous la dénomination de *dermatitis lichenoïdes cum depigmentatione* publié par Neisser et Siebert. Ce cas mérite une analyse complète.

Il s'agit d'un jeune homme qui, depuis 3 ans souffre de lésions érythémateuses diffuses, ayant débuté par les régions du coude et de l'aine; elles furent suivies ultérieurement de manifestations analogues aux épaules, cou et menton : elles sont légèrement prurigineuses aux bras et aux jambes.

L'examen objectif, en dehors d'un excellent état général, relève la présence de lésions érythémateuses, qui se décomposent en multiples taches de dimensions variées, quelques-unes considérables (sur les flancs et les côtés du thorax). Entre ces plaques rouges se voient des surfaces où la peau « dépigmentée » voisine avec une bordure hyperpigmentée ; la région érythémateuse inguinale est bordée (sur une largeur d'un centimètre) d'une zone cutanée vitilagineuse.

Sur certains points la peau cédématueuse revêt un caractère de rougeur scarlatiniforme avec un léger reflet argentique. D'une manière générale les lésions sont symétriques.

Pendant la première année d'observation médicale, on ne constate pas de manifestations particulières, mais, au cours de la deuxième année, on remarque des modifications du coloris, tantôt plus, tantôt moins accentué. On observa des manifestations urticariennes hautement prurigineuses, avec l'accentuation du coloris, marchant de pair avec de la rudesse cutanée ; la peau prenant alors un aspect lichénifié, bien qu'aucune infiltration cutanée put être constatée. Une tendance à la desquamation suivait ces poussées conjestives.

Le malade fut présenté en 1914, à la réunion des dermatolo-

gistes allemands sous le nom de « vitiligo accompagné d'éruption lichénoïde ». Il semble cependant que le terme « vitiligo » ne fut pas justifié, car avec la disparition partielle, spontanée, de l'érythème, la pigmentation cutanée redevient normale. Cette tendance à la guérison persista si bien que le malade revu 6 ans plus tard ne présentait plus que des traces minimes de son antérieure affection.

Cette affection ne répond à aucune des classifications nosologiques admises. L'auteur propose pour elle le terme « Eruption lichénoïde avec dépigmentation ».

L'examen microscopique révèle la présence d'un infiltrat de la région papillaire avec absence totale de pigment épidermique qui s'étend aux régions voisines faiblement enflammées. Au delà, dans la peau normale, le pigment était normal aussi.

Dans la littérature les auteurs relèvent un cas (Pinkus, *Dermatologische Zeitschrift*, 1902, 7) de lichen chronique de Vidal où la dépigmentation apparut dès le moment où l'affection était en voie de guérison, cette dépigmentation ayant fait défaut pendant la période ascendante du processus pathologique. Les auteurs invoquent les dépigmentations psoriasiques et syphilitiques (leucoderme), ils font ressortir que dans leur cas, il y avait coïncidence dans deux processus (inflammation et dépigmentation).

Ils concluent en disant qu'ils ont eu affaire à une dermatose rappelant le *lichen ruber*, à extension périphérique, à laquelle s'associent des processus locaux de pigmentation. Cette dermatose aboutit à la guérison spontanée.

Cette conception — si elle devait être ultérieurement constatée — aboutirait à faire admettre un type de lichen dans lequel les lésions papuleuses feraient défaut : l'affection aurait comme base clinique essentielle un état érythémateux associé à des troubles pigmentaires.

Si bizarre que puisse paraître — à première vue — une conception pareille, elle n'a cependant rien de révolutionnaire et correspond aux tableaux que nous offrent d'autres infections générales dont le jeu, extrêmement varié, nous est surtout connu par les manifestations cutanées offertes par eux. Il en va ainsi dans les trois grandes infections chroniques : la tuberculose, la syphilis, la lèpre. Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que le lichen — constituant vraisemblablement, suivant moi, un groupe

morbide analogue — puisse, lui aussi, obéir aux mêmes règles que ces dernières maladies constitutionnelles.

Pour saisir l'évolution du lichen, il faut avoir le privilège de compter parmi ses clients des malades restant fidèles alors même que le traitement (régime, hydrothérapie, ponction lombaire, arsenic) mis en œuvre, ne leur donne pas satisfaction complète ou ne les guérit que temporairement; l'on peut alors constater les retours de la maladie sous des aspects qui diffèrent de ceux offerts par elle à son début.

J'ai cité plus haut le cas d'un lichen de Vidal, sus-variqueux, très prurigineux, guéri pendant quelques années, réapparaissant sous l'aspect d'un lichen annulaire généralisé (discret et non universel). Guéri de nouveau, ce cas réapparaît enfin, à la face externe des extrémités inférieures (premier début face interne, unilatéralement) sous forme de plaques névrodermitiques diffuses.

A ce cas, intéressant pour le point que je traite en ce moment, j'en puis joindre un second. Il concerne une femme atteinte pendant de longues années de lichen de Vidal (face interne de la cuisse droite) qui, après guérison, fait une rechute ultérieure sous forme d'un semis de papules de lichen plan, dans la région cervico-scapulaire droite. Quelques mois plus tard, cette malade offre à la gorge, partie médiane présternale, une éruption triangulaire à base supérieure (au niveau de la ceinture claviculaire) et à sommet intermamillaire, copiant les manifestations pigmentaires, que provoque dans cette région l'exposition aux rayons du soleil.

Mais dans ce cas il ne s'agit pas de pigmentation mais bien d'un état érythémateux offrant dans son aire des dilatations vasculaires finement arborescentes, et environné (sur une partie importante de son pourtour) de troubles « dépigmentaires » pour me servir de l'expression utilisée ci-dessus par Neisser et Siebert dans le cas ci-dessus relaté.

Revue, à quelques mois de distance (en plein hiver excluant l'action des rayons solaires), la lésion persiste sans changement notable, réserve faite d'une régression légère des phénomènes érythémateux. Les dilatations vasculaires, rétiformes, les troubles pigmentaires et vitigineux sont encore très nets.

Si cette manière de voir est exacte, on voit que le type de la lésion primaire ne dicte pas de diagnostic d'une façon aussi sim-

ple qu'on l'admet généralement. S'il est vrai que la papule, néoplasique, réfringente, bien délimitée et prurigineuse établit l'existence du lichen, d'autres les lésions papuleuses de caractère fort différent, n'excluent pas ce diagnostic. C'est d'ailleurs un fait admis aujourd'hui et sur lequel revient l'article intéressant de Brocq (*Bulletin médical* du 26 juillet 1919) « Vue d'ensemble des dermatoses péri-pilaires : leur différenciation clinique ». Il reste à savoir si des lésions nullement papuleuses, parfois même pas ou peu prurigineuses, doivent rentrer elles aussi, dans le cadre du lichen. Je suis personnellement disposé à l'admettre.

Qu'il y ait parallèlement avec ces différents aspects de la lésion lichénienne, des différences histologiques, c'est là un fait qui ne saurait surprendre, pas plus que dans la tuberculose nous ne sommes surpris de voir des lésions diverses (lupus, ulcères tuberculeux, gommes tuberculeuses, lupus érythémateux, fixe ou exanthématique) nous donner des tableaux histologiques différents. Une même lésion peut — suivant qu'elle est récente ou ancienne — varier aussi dans son aspect histologique : c'est ce que montre fort bien l'étude histologique du lichen.

Ce disant je ne veux diminuer en rien la valeur de la recherche histologique sur laquelle, dans le cours de ce travail, je me suis moi-même appuyé pour justifier la fusion de deux types lichénien *voisins* (*lichen ruber* et lichen de Vidal).

Je conclus donc, en reprenant le titre du présent travail, à la nécessité d'englober sous un même vocable *lichen ruber*, ou *lichen ruber planus*, ou mieux *lichen*, les lésions inscrites dans le titre de cette communication.

Le lichen est pour moi une affection parasitaire. Il peut débuter par une éruption papuleuse généralisée ou, au contraire, entrer en scène, par une éruption localisée — à papules isolées — ou à papules agminées d'emblée (lichen de Vidal).

Les papules de lichen sont polymorphes, le polymorphisme étant parfois, mais non toujours, fonction du siège cutané occupé (follicule pileux) par elles.

L'évolution du lichen peut être aiguë et réaliser une éruption exanthématique, papuleuse, et parfois papulo-bulleuse : généralement la dermatose lichénienne est d'évolution plus discrète.

Aux troubles cutanés du lichen s'associent parfois des troubles muqueux caractéristiques.

En dehors des formes papuleuses usuelles (planes, acuminées, obtuses, squameuses) le lichen peut vraisemblablement se présenter sous l'aspect du granulome et sous celui de plaques érythémateuses, localisées, chroniques d'allure, sur et à l'entour desquelles des troubles vasculaires (dilatation) et pigmentés (fréquents dans tous les lichens) s'affirment avec intensité.

Le traitement du lichen relève de l'arsenic, l'administration endoveineuse de celui-ci donne les résultats les plus rapides et les plus sûrs.

Les formes aiguës que Unna dénomme *lichen neuroticus* sont celles que Neisser (voir Neisser dans *Ebstein Schwalbes Handbuch*) appellerait plus volontiers *lichen gravis*; Rothe, comme Rona (*Monatshefte für praktische Dermatologie Band, 8 et 9*) mentionne le fait que le lichen acuminé peut commencer par de l'érythème seul ou combiné à l'œdème cutané. Montgomery et Alderton (*Journal of the american med. Assoc., vol. 53, page 1.457*) eux aussi constatent ce fait au début du *lichen planus* aigu.

## LES ARTHROPATHIES AU COURS DE LA SCLÉRODERMIE

Par CH. ADRIAN et J. ROEDERER

(*Travail de la clinique des maladies cutanées de Strasbourg*)

(Suite) (1)

### III

Dans un certain nombre de cas les *altérations articulaires* furent secondaires; c'est-à-dire ne survinrent qu'à une période éloignée de la transformation sclérodermique de la peau.

Dans ceux des cas de ce groupe, où les lésions scléreuses de la peau se propagent par continuité à une articulation avoisinante ou sous-jacente, ou nous voyons donc le processus morbide se propager en profondeur *in continuo* de la peau à l'articulation, la relation causale entre l'altération cutanée et l'arthropathie est évidente. Nous sommes donc autorisés à parler de l'invasion successive du derme et de l'articulation par le processus scléreux, c'est-à-dire que l'altération morbide reconnaît la même cause pour le derme et pour l'articulation.

Il faut évidemment différencier les cas précités de ceux où une articulation, grâce à la localisation particulière du processus scléreux aux tissus adjacents où la recouvrant, se voit affectée indirectement tout en restant indemne (du moins au début) à peu près comme on voit se produire une ankylose cicatricielle par exemple après une brûlure, et écarter ces cas de nos recherches présentes.

Il est plus difficile de prouver une participation des articulations au processus sclérodermique (savoir qu'il s'agit d'un processus scléreux au niveau de l'articulation, processus identique

(1) Voir no 6, p. 299.

ou du moins assimilable aux altérations cutanées), quand l'arthropathie se développe sur un sujet ne présentant jusque-là qu'une induration des téguments, induration localisée loin de toute articulation.

Nous rangeons dans cet ordre de cas où l'observation ne prête à aucune critique, les cas de :

AUSPITZ, 1863 ; DUCKWORTH, 1880 ; GRAHAM, 1881 ; MELLER, 1883, obs. I, p. 4 ; HOPPE-SEYLER, 1889, obs. II, p. 583 ; WHITE, 1896 ; GOLDSCHMIDT, 1902 ; NEUBERT, 1905 ; CASSIRER, 1912, cas relaté pp. 598-599 et planche XXIII ; enfin *deux observations personnelles, cas I et II*.

Dans le cas de GOLDSCHMIDT (1902, couturière âgée de 38 ans) les premières altérations scléreuses de la peau (au visage) semblent avoir précédé immédiatement les modifications articulaires portant sur les coudes et les genoux. Dans l'évolution ultérieure il survint des altérations cutanées plus étendues et des processus destructifs des articulations notamment au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche.

Les altérations articulaires ne survinrent également qu'assez tard dans le cas de NEUBERT (1905, pp. 47-48), sclérodermie diffuse avec syndrome de Raynaud et atrophie musculaire chez une jeune personne de 27 ans.

Il ressort des anamnèses que les premiers symptômes furent relevés au niveau des muscles, tendons et aponévroses (faiblesse des doigts, des avant-bras, raideur des mouvements, qui suggère une diminution de la contractilité musculaire ou une gêne dans le glissement des tendons dans leurs gaines où le tissu conjonctif interstitiel). A ces symptômes, qui restèrent longtemps les seuls, se surajoutèrent plus tard les symptômes causés par l'altération de la peau (gonflement des jambes, ulcérations, troubles de la sensibilité) ; puis survinrent des douleurs localisées dans les articulations et dans les membres qui firent croire à une affection rhumatismale.

Un des cas de CASSIRER (1912, pp. 598-599 et planche XXIII) offre un type classique de sclérodactylie et sclérodermie associées au syndrome de Raynaud. De toute évidence les altérations articulaires (aux coudes, à l'épaule gauche, au pied et à la hanche du côté droit) ne survinrent que beaucoup plus tard.

*Deux de nos observations personnelles (cas I et II)* rentrent dans la même catégorie : dans le premier cas l'arthrite du genou,

absolument indolore, était survenue après l'altération tégumentaire ; dans le cas II des altérations douloureuses dans les articulations du coude, de l'épaule, des mains et des genoux se surajoutèrent à l'induration de la peau et à la sclérodactylie.

#### FRÉQUENCE DES ARTHROPATHIES

De toute évidence l'arthropathie de la sclérodermie ne constitue qu'un fait relativement rare, comparée au nombre de cas des clérodermie.

De même que la sclérodermie, l'arthropathie sclérodermique n'a pas de prédisposition pour un âge déterminé (1).

Le sujet *le plus jeune* chez lequel on a observé la sclérodermie est une fillette de 5 ans 3/4 (PELIZAEUS, 1897). L'enfant qui avait joui jusque-là d'une santé parfaite, présenta peu à peu de la raideur de la jambe gauche avec position vicieuse du genou et du pied (en valgus). Puis survinrent des altérations du tissu musculaire et des téguments, évoluant sans douleurs, et presque simultanément des contractures au niveau de l'articulation du genou, du pied et des orteils.

Dans *notre premier cas personnel* l'arthrite du genou s'était développée vers l'âge de 8 ans, peu de temps après l'apparition des premiers symptômes de sclérodermie.

La petite fille de 12 ans 1/2, dont APERT, BRAC et ROUSSEAU relatent le cas (1908), présenta au mois d'octobre 1907 une polyarthrite aiguë avec hyperthermie qui finit par guérir complètement au bout de quatre mois. En juin 1908 nouvelle affection articulaire, débutant par de la faiblesse des extrémités inférieures, de la raideur dans les coudes et les genoux, puis les articulations des épaules, des poignets, des doigts, des hanches, des pieds et des orteils furent prises à leur tour. En même temps l'on constatait les premières altérations cutanées sous forme de rougeur du derme avec infiltration et apparition de plaques atrophiques.

Dans le cas de FIEDLER (1855, obs. II, pp. 380-381) il s'agit d'un jeune garçon de 10 ans chez lequel des douleurs dans l'ar-

(1) Nous savons que la sclérodermie est « une maladie qui se développe de préférence chez des sujets dans la force de l'âge, mais qui n'épargne ni l'enfant ni le vieillard » (CASSIRER, 1901 p. 364; 1912, p. 537).

ticulation coxo-fémorale gauche survinrent peu de temps après qu'il eut pris un bain froid étant en sueur ; bientôt il ressentit des douleurs lancinantes aux mains et aux pieds ; six mois plus tard il y eut diminution de la motilité des articulations de la main, des doigts, des pieds et des orteils, amaigrissement musculaire et progression continue de ces deux ordres de symptômes. Lorsque FIEDLER vit le malade (âgé alors de 13 ans 1/2) la sclérodermie (sclérodactylie) avait atteint son plein développement.

Dans une autre série de cas l'affection des téguments aussi bien que celle des articules ne débute qu'à un âge relativement avancé.

Ainsi le négociant âgé de 61 ans dont parle CASSIRER (1901, pp. 391-392 ; 1912, pp. 576-577), s'était toujours bien porté jusqu'à 60 ans ; à cette époque apparurent des douleurs dans plusieurs articulations, notamment dans la hanche et le genou gauches. Neuf mois plus tard l'on constata des symptômes irrécusables de sclérodermie en plus de l'affection articulaire sub-aiguë dans laquelle CASSIRER voit un processus évoluant au niveau des téguments.

Dans le cas de HERVÉOU (1877, obs. III, pp. 41-44 BESNIER, 1880, obs. I, p. 91) il s'agissait d'une couturière âgée de 62 ans, qui avait vu apparaître les premières manifestations articulaires à l'âge de 57 ans. Les altérations cutanées ne survinrent que 5 ou 6 mois avant son entrée en observation, c'est-à-dire à l'âge de 61 ans.

Le malade de PUTEGNAT (1847) avait ressenti des douleurs rhumatismales au niveau des articulations après avoir fait une chute sur l'épaule droite en 1844. Au mois de juin 1847 douleurs lancinantes dans les deux bras. Lors de l'examen du malade en 1847 la sclérodermie est déjà fort nette.

La laveuse âgée de 67 ans dont parle RADCL. CROCKER (1885) présentait depuis 9 mois de la raideur dans les articulations scapulo-humérales, cubitales et digitales ; en plus la peau était indurée de façon fort nette à la poitrine, à la nuque, aux mains et à la face depuis 6 mois.

C'est également à un âge relativement avancé que les malades de MELLER (1883, obs. I, p. 4, homme de 67 ans ; CLAUDE, ROSE et TOUCHARD (1907, femme de 60 ans), DECLOUX (1909, femme de

59 ans) furent atteints d'altérations articulaires et de sclérodermie.

Nous n'essaierons pas d'établir le *chiffre exact de cas d'arthropathies correspondant à chaque année d'âge*, car le début des affections articulaires date souvent de plusieurs années ou même plusieurs décades ; en outre les anamnestiques manquent dans la plupart des cas de précision ou font même souvent défaut.

*Nous nous bornons donc à constater que c'est entre la trente et unième et la quarantième année que l'on relève le plus de cas d'arthropathies et d'altérations cutanées, tandis que l'on en compte le moins entre la première et la dixième année* (1).

#### SEXE

Pour ce qui est de l'influence du sexe chez les malades atteints d'arthropathies nous voyons que sur un total de 58 cas cités dans la littérature (y compris nos 3 cas personnels qui étaient tous du sexe féminin) 23 cas appartiennent au sexe masculin, 35 cas au sexe féminin, ce qui fait une *proportion de 39,6 60,4* (2).

Les cas d'arthropathie les plus graves se rencontrent sans nul doute chez la femme.

(1) Pour ce qui est de la sclérodermie *non compliquée* nous voyons les rapports suivants en glanant dans la littérature spéciale :

BOUTTIER (1886, p. 29) trouve le plus grand nombre de cas entre la vingtième et la trentième année (51 cas sur 218).

LEWIN et HELLER (1895, p. 127) trouvèrent le chiffre maximum entre la trentième et la quarantième année (94 cas sur 400). Les cas de sclérodermie se font plus rares plus l'âge augmente : sur 400 malades observés, 40, c'est à-dire 12 %, avaient plus de 50 ans ; les plus âgés étaient un homme de 75 et une femme de 73 ans.

D'après CASSINER, (1912, pp. 538-539), « la grande majorité des cas de sclérodermie par lui observés (45 en tout) se trouvaient entre la vingtième et la quarantième année ».

De même LUITLEN (1904, p. 161) dit qu'il est « généralement reconnu que la majorité des cas de sclérodermie s'observent entre la vingtième et la quarantième année. »

(2) Nous retrouvons d'ailleurs à peu près la même proportion dans les cas de sclérodermie *non compliquée*.

Dans la statistique de BOUTTIER (1886, p. 29) comprenant 268 cas nous voyons 186 femmes atteintes contre 82 hommes, c'est-à-dire 71 % de femmes.

LEWIN et HELLER (1895, p. 126) ont également constaté une prédominance

## LA PROFESSION ET LE MÉTIER

La profession et métier des arthropathiques ne semblent exercer en somme aucune influence sur l'apparition de l'affection.

Si d'un autre côté l'on voit que ce sont surtout des personnes appartenant à la classe ouvrière qui fournissent le contingent principal des arthropathies sclérodermiques cela s'explique en grande partie par le fait que les statistiques publiées comprennent surtout des malades de cliniques et de polycliniques et non de la clientèle aisée.

L'on voit donc en fait d'arthropathiques : des bonnes à tout faire, des journaliers, des couturières, des ouvriers bronzeurs, des soldats, des servantes, des bouchers, des institutrices, des petits commerçants, des manœuvriers, des paysans, des ouvriers et ouvrières industriels, des laveuses, des blanchisseuses, des écuyères, des tailleurs de pierres, des maçons, des vendeuses, des plombiers, des couteliers, des menuisiers, des peintres, des élèves de conservatoire, des serruriers, des bûcherons, etc.

## NOTIONS ÉTIOLGIQUES. CAUSES PRÉDISPOSANTES

L'action de l'*humidité*, du *froid humide*, des *refroidissements*, etc., a été souvent cité comme cause de l'affection articulaire.

Dans un cas de PUTEGNAT (1847) c'est un traumatisme (chute sur l'épaule droite), qui semble avoir déclenché l'arthropathie.

La *blennorrhagie* ou la *syphilis* sont trop rares dans les antécédents des malades pour que l'on puisse leur attribuer un rôle dans l'étiologie.

De même on ne peut voir avec certitude dans les *intoxications chroniques* (saturnisme, alcoolisme) une cause de l'arthropathie.

considérable du sexe féminin : sur 435 cas de sclérodermie il y avait 292 femmes et 143 hommes, c'est-à-dire 67 % de femmes.

TOMASZEWSKI (1912, p. 374) donne le même pourcentage, environ 67 % de femmes.

D'après l'évaluation sommaire de THIBIERGE (1904, p. 263) on trouve deux cas chez la femme pour un cas chez l'homme.

Pour CASSIRER (1901, p. 365), « le sexe féminin fournit plus de cas que le sexe masculin ». Dans sa statistique personnelle établie plus tard (1912, p. 374) les femmes l'emportent de beaucoup : 30 femmes pour 15 hommes.

## HÉRÉDITÉ

Les individus atteints d'arthropathies ou de sclérodermie appartiennent dans la grande majorité des cas à des familles de névropathes où l'on compte de nombreux cas d'hystérie, d'épilepsie, de psychoses, d'alcoolisme, etc.

Des maladies cutanées y comprise la sclérodermie ne se rencontrent ni chez les descendants, ni chez les descendants de nos malades; nous n'y voyons pas non plus d'affection articulaire à part le rhumatisme banal et la goutte.

ORDRE DE FRÉQUENCE DANS LEQUEL LES DIFFÉRENTES ARTICULATIONS SONT PRISES

Le manque de détails fournis dans la littérature spéciale ne nous permet aucune précision, surtout pour ce qui est des *petites articulations*.

Il semble que *toutes* les articulations, y comprises les *articulations intervertébrales* et tout particulièrement les *articulations des vertèbres cervicales* (1), puis les *articulations sterno-claviculaires* (2) et *temporo-maxillaires* (3) peuvent être atteintes par le processus morbide.

Après les *petites articulations de la main et du pied* c'est dans l'*articulation du genou* que l'arthropathie sclérodermique se localise de préférence.

Le fait que cette articulation est affectée si souvent s'explique peut-être par sa structure compliquée et le gros travail qu'elle fournit physiologiquement.

Nous relevons une *arthropathie sclérodermique* souvent bilatérale du *genou* (associée ou non à d'autres arthrites) dans les cas de :

FORGET, 1847, obs. I; RAPIN, 1875; HERVÉOU, 1877, obs. II, pp. 37-41; HERVÉOU, 1877, obs. III, pp. 41-44 (BESNIER, 1880, obs. I, p. 91); MADER, 1878; BESNIER, 1880, obs. II,

(1) HALLOPEAU, 1872 (LAGRANGE, 1874, obs. IV); SCHAFER, 1895; MACHTOU 1897, obs. I, p. 39; DERCUM, 1898, obs. II; NEUBERT, 1905, p. 31; TOUCHARD, 1906, ob. VI, p. 126; DECLoux, 1909, notre cas III.

(2) SCHAFER, 1895.

(3) HALLOPEAU, 1872 (LAGRANGE, 1874, obs. IV); DUCKWORTH, 1880; HOPPESSEYLER, 1889, obs. II; WITHE, 1896; NEUBERT, 1905, p. 31; CLAUDE, ROSE et TOUCHARD, 1907; DECLoux, 1909; notre cas III.

p. 94; MELLER, 1883, obs. I, p. 4, obs. II, p. 8; BOUTTIER, 1886, obs. XVIII, pp. 138-141; POTAIN, 1887; PAUL MEYER, 1887, obs. I, II et III; HOPPE-SEYLER, 1889, obs. II; SCHAPER, 1895; PELIZAEUS, 1897; DERCUM, 1898, obs. I; OSLER, 1898; BRISSAUD, 1899, obs. II; CASSIRER, 1901, pp. 391-392; 1912, pp. 576-577; GOLDSCHMIDH, 1902; FR. NEUMANN, 1902, obs. II, pp. 633-634; PAYOT, 1904, obs. IV, p. 39; NEUBERT, 1906, p. 31; TOUCHARD, 1906, obs. VI, p. 126; APERT, BRAC et ROUSSEAU, 1908; HOFFA et WOLLENBERG, 1908, pp. 219-220; DECLOUX, 1909; RIECKE, 1912, nos cas personnels, I, II et III.

Le nombre des articulations affectées est particulièrement élevé dans le cas de HALLOPEAU (1872 LAGRANGE, 1874, obs. IV).

L'affection avait débuté dix ans auparavant chez la malade (âgée de 39 ans) par des douleurs aux mains, ressenties surtout au niveau des articulations sans y être toutefois localisées exclusivement. Cinq ans plus tard ankylose progressive des différentes articulations affectées à savoir : articulations temporo-maxillaires, intervertébrales, scapulo-humérales, cubitales, radio-carpériennes, tibio-tarsiennes et interphalangiennes des doigts et des orteils. Seules les articulations coxo-fémorales et tibio-fémorales semblent être restées libres dans ce cas.

Nous relevons aussi de nombreuses arthropathies dans les cas de NEUBERT (1905), où il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, dans le cas de TOUCHARD (1906, obs. VI, p. 126, menuisier âgé de 43 ans), dans le cas de APERT, BRAC et ROUSSEAU (1908, petite fille de 12 ans 1/2), dans le cas de HOFFA et WOLLENBERG (1908, pp. 219-220, veuve de 39 ans), enfin dans le cas de DECLOUX (1909, femme de 59 ans) et dans notre cas III.

Dans le cas de APERT, BRAC et ROUSSEAU (1908), qui débute par des arthralgies constituant du rhumatisme articulaire aigu, poly-articulaire se terminant par la guérison complète au bout de 4 mois, les articulations suivantes furent prises successivement : coudes, genoux, épaules, pieds; plus les petites articulations des pieds et des mains. Environ 5 mois plus tard survint de la raideur dans les articulations cubitales et tibio-fémorales des deux côtés, coïncidant à peu près avec les premières manifestations cutanées. Plus tard encore survinrent des arthropathies au niveau des articulations scapulo-humérales, radio-carpériennes, interphalangiennes, puis des articulations coxo-fémorales, tibio-tarsiennes et interphalangiennes.

Dans le cas de DECLoux (1909) la malade (âgée de 59 ans) ressentait depuis à peu près 10 ans des douleurs dans les extrémités en même temps que de la gène dans les articulations, douleurs et raideurs d'abord transitoires puis continues. Puis surviennent des altérations articulaires du type de l'arthrite chronique déformante. Sont atteintes sous forme d'ankylose presque totale : les articulations radio-carpériennes, inter-phalangiennes aux mains et aux pieds, tibio-tarsiennes, tibio-fémorales, coxo-fémorales, scapulo-humérales, enfin en dernier lieu les articulations intervertébrales, cervicales et temporo-maxillaires. En plus de ces arthrites multiples la malade présentait une sclérodermie diffuse presque universelle des plus typiques.

#### MODALITÉS D'APPARITION ET D'ÉVOLUTION

Nous avons vu que ces arthopathies peuvent survenir *pendant toute l'évolution de la sclérodermie*. Leur apparition peut coïncider dans des cas fort peu nombreux avec les premières altérations tégmentaires (*groupe II*). D'autres fois les altérations articulaires se superposent à une sclérodermie déjà déclarée (*groupe III*). Le plus souvent les affections articulaires sont les prodromes de la sclérodermie (*groupe I*).

Le *début* des arthopathies de la sclérodermie peut être des plus variés comme nous l'avons déjà dit.

Les arthopathies sont souvent précédées par des douleurs qui peuvent durer des années sans être accompagnées d'un processus articulaire inflammatoire objectivement constatable et sont tantôt rhumatismales, névralgiformes, surviennent par accès où bien sont constantes, sourdes, simulant des crampes.

Les douleurs siègent parfois dans la profondeur des masses musculaires, ou dans les os.

*Evolution.* — Les arthopathies elles-mêmes débutent dans la minorité des cas par des douleurs et des gonflements des articulations aiguës ou subaiguës, survenant par poussées et souvent accompagnées d'hyperpyrexie. Dans la plupart des cas toutefois elles évoluent sur un mode plus *chronique*, sans poussées aiguës et sans périodes de rémission.

C'est ainsi que l'on observe toutes les modalités d'arthrite, depuis la rougeur et tuméfaction avec intumescence des parties avoisinantes et exsudats souvent considérables jusqu'à l'arthrite

déformante sans épanchement articulaire caractérisé par des positions vicieuses, la limitation des mouvements, l'ankylose, etc. ; ou bien l'on perçoit, l'articulation n'offrant rien de particulier à l'inspection, une légère crépitation lors des mouvements, « comme le crissement de la neige gelée » (CASSIRER, 1901, obs. pp. 392-393, plus particulièrement p. 393 ; 1912, obs. pp. 577-579, plus particulièrement p. 578 ; puis 1912, pp. 598-599), où il y a des symptômes de *synovitis crepitans* » (BOUTTIER, 1886, obs. XVIII, p. 141), des craquements articulaires (NEUBERT, 1905, p. 31).

A la période *aiguë* ou *subaiguë* l'affection se rapproche le plus du rhumatisme articulaire aigu, tant pour ce qui est du grand nombre d'articulations atteintes, que pour le fait que ce sont les grandes articulations qui sont prises.

Exceptionnellement il n'y a qu'une articulation affectée ; de plus l'affection a un caractère éphémère.

Dans le premier cas de MELLER (1883, pp. 4 et suivantes) il survint chez le malade (un bûcheron âgée de 67 ans) pendant l'évolution de la sclérodermie un gonflement du genou gauche assez considérable, gênant les mouvements et indolore en apparence sans épanchement articulaire qui s'était produit en quelques jours sans phénomènes retentissants et qui rétrocéda tout aussi vite sans laisser de traces.

Dans les cas qui évoluent dès le commencement sur un mode *chronique*, l'affection se rapproche le plus du rhumatisme chronique dans ses deux types principaux, la polyarthrite progressive chronique primitive et le rhumatisme articulaire chronique secondaire (greffé sur un rhumatisme articulaire aigu).

Les arthropathies sclérodermiques paraissent dépasser de beaucoup dans leur « tendance ankylosante » (MILIAN in discussion APERT, BRAC et ROUSSEAU) le rhumatisme articulaire chronique.

L'évolution des arthropathies concomitantes de la sclérodermie ressemble sous certains rapports à celle du processus sclérodermique tégumentaire.

De même que pour la sclérodermie pure et simple, il est impossible de prévoir quelle sera l'évolution des altérations articulaires qui la compliquent.

Aussi bien que nous distinguons dans la sclérodermie des cas *aigus* et des cas *chroniques* (entre lesquels il y a naturellement

de nombreuses transitions), nous avons vu que l'arthropathie pouvait évoluer sur un mode *aigu* ou *chronique* dès le début.

La grande *majorité* des cas d'arthropathies (comme aussi de sclérodermie) ont une évolution *chronique* durant des années et des années.

Dans la *plupart* des cas de sclérodermie pure comme d'arthropathie sclérodermique la maladie est du type *progressif*.

Mais de même que l'on voit — dans des cas somme toute rares — le processus morbide tégumentaire marquer un temps d'arrêt ou rétrocéder, voire même, mais *plus rarement encore*, une guérison d'une façon complète et durable (1), il arrive parfois que les arthropathies même établies depuis assez longtemps s'améliorent jusqu'à un certain point et même guérissent.

Comme la sclérodactylie, de l'avis généralement reçu des auteurs, à la moindre tendance à guérir spontanément, l'arthropathie des petites articulations, qui accompagne si souvent la sclérodactylie, ne semble pouvoir rétrocéder que très rarement.

Il est impossible de prouver l'*existence d'un parallélisme entre le type de la sclérodermie et de l'arthropathie concomitante* dans le sens que seuls les cas de sclérodermie grave et diffuse prédisposeraient à une arthropathie et que les cas frustes et de peu d'étendue ne seraient pas compliqués d'altérations articulaires.

Toutefois l'on peut dire que dans les cas de sclérodactylie les petites articulations sont prises avec une grande régularité et que donc, l'on peut dire sans exception, à la progression de l'affection cutanée correspond la progression de l'affection articulaire qui l'accompagne à la même allure.

De toute évidence ces processus articulaires peuvent aboutir au même état final.

Ainsi dans les cas de HOPPE-SEYLER (1889, obs. II, p. 583) et de WHITE (1896), où les modifications articulaires étaient survenues lorsque l'évolution des modifications cutanées était déjà avancée, les articulations présentaient des altérations aussi graves que dans les deux cas cités plus haut et appartenant au premier groupe de HERVÉOU (1877, obs. III, pp. 41-44; BESNIER, 1880, obs. I, p. 91), et de BESNIER (1880, obs. II, p. 94), dans lesquels le processus articulaire avait précédé de plusieurs années

(1) Voir CASSIRER, 1901, pp. 418-419; 1912, pp. 612-613.

le processus cutané ou que dans le cas de DECLoux (1909), où les deux processus évoluèrent simultanément.

#### COMPLICATIONS.

Naturellement les arthropathies que l'on observe au cours de la sclérodermie entraînent des phénomènes de dégénérescence musculaire secondaire (tout comme les arthrites d'étiologie autre) sous forme d'*atrophie des masses musculaires* avoisinant l'articulation atteinte.

De même que dans les atrophies musculaires présentes dans les affections articulaires d'autre étiologie leur explication par simple inactivité ne suffit pas ; nous la trouvons dans la théorie de VULPIAN et CHARCOT sur les « amyotrophies réflexes d'origine articulaire ».

Il faut de toute nécessité séparer ces altérations musculaires de la « *myosclérose* », c'est-à-dire des plaques fibreuses du muscle d'évolution autonome et qui ne dépend pas des altérations des téguments recouvrant les muscles malades et qui ne représentent qu'une localisation particulière du processus sclérodermique.

Les *lésions tendineuses* sous forme de raccourcissement des tendons atteints sont la conséquence naturelle de positions vicieuses des articulations ; elles peuvent toutefois être un symptôme autonome de la sclérodermie.

Les *affections des bourses séreuses* sont une autre complication, fort rare d'ailleurs, de la sclérodermie.

C'est de cette affection qu'il s'agissait selon toute vraisemblance dans le cas décrit par CASSIRER (1901, pp. 391-392 ; 1912, pp. 576-577) et déjà cité plus haut : l'on y trouvait en plus d'altérations tégumentaires du type sclérodermique et d'arthropathies une élévation située au-dessus de l'articulation cubitale gauche à la face d'extension du bras, de la grosseur d'un œuf de poule, de surface plane, mobile et sans adhérences ; le palper permettait de reconnaître à l'intérieur de cette grosseur quelques corpuscules rugueux qui donnaient à la pression une sensation toute particulière rappelant le froissement de la neige congelée.

CASSIRER (1901, p. 392 ; 1912, p. 577) y voit une affection d'une bourse séreuse qui serait à mettre au compte de la sclérodermie.

Nous relevons trois cas de *périarthrite* de l'articulation coxo-fémorale et tibio-fémorale.

Le cas déjà cité de HIRTZ (1901), maçon âgé de 46 ans présentait un gonflement considérable des deux tiers supérieurs du fémur droit (ce qui fit d'abord croire à un ostéosarcome du fémur) et une ankylose de la hanche droite, auxquels venaient s'ajouter peu à peu des altérations cutanées. L'actinogramme montra l'existence d'une périostite au niveau du bord supérieur du col du fémur et au grand trochanter.

Dans le cas de GOLDSCHMIDT (1902) la malade, une couturière âgée de 35 ans, présentait de son vivant une tuméfaction pâteuse et douloureuse de la hanche gauche et de la racine de la cuisse gauche. L'autopsie démontra l'existence d'un grand abcès périarticulaire. L'articulation coxo-fémorale contenait du pus, la tête du fémur était dénudée de cartilage, sa surface par endroits lisse, par endroits rugueuse et spongieuse ; la synoviale était d'un rouge grisâtre, épaissie et effritée.

Le cas de BRISSAUD (1897, 1899, obs. II) présentait un gros abcès périarticulaire au niveau de l'articulation tibio-fémorale droite, abcès qui dût être incisé.

Nous avons déjà parlé plus haut des *douleurs des os*, notamment des *os longs* (cf. obs. II de FR. NEUMANN, 1902).

Pour ce qui est des *altérations osseuses* nous rappelerons la résorption de phalanges entières dans les cas typiques de sclérodactylie tels que ceux de :

BALL, 1871 (LAGRANGE, 1874, obs. I) ; DUFOUR, 1871 (LAGRANGE, 1874, obs. II) ; HALLOPEAU, 1872 (LAGRANGE, 1874, obs. IV) ; LÉPINE, 1873 (LAGRANGE, 1874, obs. III) ; SENATOR, 1874 ; JADASOHN, 1896,

et d'autres encore.

La *sciatique* observée dans le cas de HIRTZ (1901) s'explique aisément par la coexistence d'une périarthrite coxo-fémorale.

Le *lumbago* récidivant du cas de JEANSELME (1903) semble devoir être considéré comme expression d'une diathèse nerveuse et rhumatismale.

Les *complications du côté du cœur* notamment les *lésions valvulaires* n'ont été observées que rarement (1).

(1) On n'a que rarement décrit des cas de sclérodermie *sans* arthropathie.

L'autopsie du cas de HALLOPEAU (1872 (LAGRANGE, 1874, obs. IV, p. 32) démontre l'existence d'une « péricardite généralisée sèche, « pas d'endocardite ni récente, ni ancienne, pas de lésions vas- « culaire ».

Paul MEYER (1887) a vu dans un des 3 cas qu'il décrit et où l'autopsie est venue confirmer le diagnostic posé *intra vitam*) une légère hypertrophie du ventricule gauche et un épaissement peu considérable de la valvule mitrale (femme âgée de 56 ans, obs. I, pp. 127 et 128).

Dans l'obs. II (pp. 136 et 137, femme âgée de 26 ans), où il ne parlé que d'une dilatation du cœur gauche, les valvules étaient normales;

Dans l'obs. III (pp. 138 et 139, tailleur de pierre âgé de 35 ans) il est dit : « cœur petit, flasque, rempli de caillots gélatineux ».

Dans le premier cas de HOPPE-SEYLER (1889, p. 582) l'aire de matité relative était un peu élargie; le deuxième bruit à la base était accentué. HOPPE-SEYLER voit l'explication de ces symptômes dans la gène de la petite circulation.

Le malade de HEYNACHER (1903) un jeune ouvrier âgé de 16 ans, qui avait eu recours au médecin en 1901 pour un rhumatisme articulaire aigu assez grave auquel se superposa au bout du sixième septénaire une dureté particulière de la peau du visage et du cou, avait déjà souffert de rhumatisme articulaire et en avait gardé, comme H. avait pu le constater l'année d'auparavant, un rétrécissement de l'orifice mitral et une dilatation marquée du cœur.

Dans un cas de HERVÉOU (1877, obs. II, p. 37-41, part. p. 38; demoiselle de magasin âgée de 41 ans) le cœur de la malade n'offrait pas de lésions proprement dites; le premier bruit était un peu allongé à la pointe. Longtemps auparavant (1870) la malade avait fait une polyarthrite aiguë dans laquelle le cœur avait été évidemment atteint, car elle avait été dyspnéique et on avait appliqué un vésicatoire dans la région précordiale.

Dans le cas de GOLDSCHMIDT (1902, p. 23-24; femme de 38 ans)

thies, associés à des lésions du cœur. CASSIRER (1901, p. 396; 1912, p. 584) ne dit pas, s'il y a là plus qu'une simple coïncidence; souvent la lésion cardiaque existait déjà avant l'apparition de la sclérodermie; plus fréquemment l'on rencontre des troubles fonctionnels : irrégularité du pouls, tachycardie durable constante avec arythmie, petitesse particulière du pouls.

on trouva à l'autopsie un cœur assez petit, un myocarde flasque, mince et de couleur brunâtre; les valvules étaient intactes; l'aorte présentait à sa racine des symptômes de sclérose au début.

Chez la malade de NEUBERT (1905, p. 37; âgée de 27 ans) le choc de la pointe du cœur est diffus, perceptible presque dans la ligne mamillaire, à une forte impulsion; l'aire de matité s'étend plus à gauche que normalement; pas de frémissement. Les bruits sont nets sauf le premier bruit à l'orifice pulmonaire qui est un peu assourdi, tandis que le deuxième est claquant.

Dans le cas de CLAUDE, ROSE et TOUCHARD (1907) la radiographie a démontré chez la malade âgée de 60 ans une dilatation de l'aorte cliniquement inappréhensible.

Chez la malade de DECLOUX (1909, femme de 59 ans, dont l'autopsie ne fut pas faite) le cœur est hypertrophié, le choc de la pointe diffus, il y a quelques signes d'artériosclérose. Environ 8 mois après son premier examen par DECLOUX la malade mourut de crises d'asystolie avec dilatation cardiaque de plus en plus rapprochées.

Chez la malade (femme de 39 ans) de HOFFA et WOLLENBERG (1908, pp. 219-220) l'aire de matité dépassait d'un travers de doigt la ligne mamillaire, le premier bruit était sourd et soufflé.

Dans *notre cas III* on trouva à l'autopsie une *concretio cordis cum pericardio*, datant visiblement de longtemps, et qui n'avait pas fait de symptômes marqués du vivant de la malade.

Par contre on note dans de nombreux cas que le cœur a toujours été sain *intra vitam* et à l'autopsie, abstraction faite naturellement de symptômes d'usure, tels que altérations athéromateuses, atrophie musculaire, etc.

Ce fut le cas dans les observations de :

HERVÉOU, 1887, obs. III, pp. 41-44 BESNIER, 1880, ob. I, p. 91; SCHAPER, 1895; BRISSAUD, 1897, 1899, obs. II; FR. NEUMANN, 1902, obs. II; GOLDSCHMIDT, 1902; HUISMANS, 1905; VINCENT, 1907; APERT, BRAC et ROUSSEAU, 1908, enfin dans deux de nos cas personnels (I et II).

Dans la très grande majorité des cas on n'a pas fait attention à l'état du cœur.

Somme toute on peut dire que l'endo- et le péricarde ne sont que rarement atteints dans les cas de sclérodermie compliqués d'arthropathies surtout en songeant au cas ne présentant que de

simples souffles systoliques pouvant résulter d'un état anémique ou cachectique.

A notre avis la fréquence des complications cardiaques dans nos cas est encore moindre que dans la polyarthrite progressive chronique d'emblée, que PRIBRAM (1902, p. 64) et HOFFA et WOLLENBERG (1908, pp. 81-82) ont observée très rarement; PRIBRAM (1902, p. 69) l'évalue à 4 o/o tandis que dans le rhumatisme articulaire devenant secondairement chronique elle est pour lui de 18 à 20 o/o (PRIBRAM, 1902, p. 64).

Les *affections du myocarde* sont très rares dans nos cas de sclérodermie; on les a observées chez des individus âgés atteints d'artériosclérose.

VARIATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE: L'*hypertension* constatée dans les cas de CLAUDE, ROSE et TOUCHARD (1907, pp. 279-280; femme âgée de 60 ans) et de DECLoux (1909; femme âgée de 59 ans) s'explique par l'âge avancé des malades, l'artériosclérose concomitante ou bien dans le cas de DECLoux par des lésions de néphrite scléreuse.

Dans *notre cas III* la tension artérielle maxima n'a jamais dépassé 105 mm Hg (à l'appareil de RIVA-ROCCI).

L'EXAMEN DES ÉLÉMENTS MORPHOLOGIQUES DU SANG n'a été fait qu'assez rarement chez les malades qui nous intéressent.

Dans le cas de NEUBERT (1905, jeune fille de 27 ans) on compta 2.063.000 hématicies et 8.500 globules blancs cbmm., c'est-à-dire une proportion de 253 : 1. Pas de poikilocytose; le frottis coloré ne présentait rien d'anormal.

L'examen du sang de *notre cas III*, répété au bout de 6 mois donna le résultat suivant :

|  | 22 juillet 1914 | Fin décembre 1914 |
|--|-----------------|-------------------|
| Teneur en hémoglobine . . . . .                  | 45 o/o          | 60 o/o            |
| Hématie . . . . .                                | 4.710.000       | 3.200.000         |
| Globules blancs. . . . .                         | 4.800           | 4.606             |
| Leucocytes neutrophiles . . . . .                | 6,2 o/o         | 9,2 o/o           |
| Lymphocytes. . . . .                             | 68,8 o/o        | 62,6 o/o          |
| Grands leucocytes . . . . .                      | 12,0 o/o        | 14,3 o/o          |
| Leucocytes intermédiaires. . . . .               | 1,2 o/o         | 2,6 o/o           |
| Leucocytes à granulations éosinophiles . . . . . | 11,8 o/o        | 11,3 o/o          |
|  | 100             | 100               |

**ALTÉRATIONS DU CORPS THYROÏDE.** Les auteurs notent aussi quelques faits d'altération du corps thyroïde dans les cas de sclérodermie compliquée d'arthropathies. Nous savons d'ailleurs que des altérations du corps thyroïde jouent un certain rôle dans l'étiologie de la sclérodermie et ont mené à l'établissement d'une « théorie thyroïdienne de la sclérodermie (1).

VINCENT (1907) a observé une tuméfaction fort douloureuse du corps thyroïde pendant la période d'état du rhumatisme articulaire. Les douleurs et la tuméfaction disparurent avec les altérations articulaires pour reparaître à un degré moindre il est vrai, au cours d'une récidive articulaire. Trois mois après la guérison définitive du processus articulaire il subsistait une atrophie thyroïdienne très marquée.

Dans le cas de NEUBERT (1905) le corps thyroïde était difficilement perceptible à la palpation, plutôt atrophié.

Dans le cas de GOLDSCHMIDT (1902, p. 24), qui aboutit à la nécropsie, la glande était de grosseur moyenne, sans altérations notables.

Dans le cas de ROSE, CLAUDE et TOUCHARD (1907, p. 279) le corps thyroïde de la malade (femme âgée de 60 ans) est absolument imperceptible, malgré l'état de maigreur du cou.

DECLOUX (1909) insiste tout particulièrement sur absence d'altérations du corps thyroïde dans son cas.

Dans le cas de HUISMANS (1905, p. 451) et APERT, BRAC et ROUSSEAU (1908, p. 247) le corps thyroïde était imperceptible à la palpation.

Dans nos 3 cas personnels le corps thyroïde était normal dans le premier cas, petit mais facilement perceptible dans le deuxième cas, imperceptible dans le troisième.

Les altérations tégumentaires du même ordre que celles que nous voyons d'habitude dans la sclérodermie non compliquée (pigmentation diffuse ou en taches, vitiligo, érythèmes fugaces, urticaire, éruptions herpétiformes, production de bulles, pustules et ulcères, desquamation prononcée, hémorragies cutanées, télangiectasies, etc. (2) ont été souvent décrites dans les cas qui

(1) Voir LERWIN et HELLER, 1895, p. 205-207, v. NOTTEFAFT, 1898, p. 928-933, CASSIRER, 1901, p. 397 et p. 430-432; 1912, p. 584 et p. 627-632; THIBIERGE, 1904, p. 264; LUITHLEN, 1904, p. 166-167; BROCO, 1907, p. 462.

(2) Voir CASSIRER, 1901, pp. 378-384; 1912, pp. 555-561.

nous occupent et doivent être considérées comme des lésions d'origine trophique ou vasomotrice.

Dans *notre cas III* nous avons observé à la face, au cou, sur le dos des mains et en diminuant de fréquence à la peau d'extension et de flexion des avant-bras, jusqu'à mi hauteur des bras, des *taches pigmentaires brunes du genre des éphélides*.

Dans le cas de DECLOUX (1909) la peau présentait une *coloration brunâtre prononcée* ressemblant fort à la mélanodermie de la maladie d'Addison. La malade, une femme âgée de 59 ans, présentait en plus un degré élevé d'asthémie, des coliques et douleurs en ceinture survenant par accès. Il manquait toutefois des taches pigmentaires de la muqueuse buccale et les vomissements. L'hypertension et les altérations cardiaques citées plus haut s'expliquaient chez cette malade par la néphrite scléreuse coexistante.

Le cas de TOUCHARD (1906, obs. VII, p. 126, homme de 43 ans) présentait des *altérations dyschromateuses étendues* sous forme d'une mélanodermie diffuse et de quelques foyers d'achromie. Les muqueuses étaient libres de taches pigmentaires. TOUCHARD ne parle pas d'asthémie.

Tout en nous refusant à voir dans ces cas une combinaison de la sclérodermie et de la maladie d'Addison nous ne saurions disconvenir qu'au point de vue de la clinique on pourrait songer à la maladie d'Addison.

*Notre troisième cas personnel* déjà cité plus haut présentait quelques *plaques vitilagineuses* sur le dos; ces plaques atteignaient la grandeur d'une pièce de 5 francs, n'étaient pas nettement délimitées et s'étendaient à gauche presque sous le sein à la façon d'un zona.

L'*érythème noueux* décrit dans le cas de BRISSAUD (1897, 1899, obs. II) et qui avait accompagné la crise de rhumatisme articulaire chez la malade (institutrice âgée de 37 ans) doit être considéré à notre avis comme l'expression d'une seule et unique infection et constitue d'ailleurs une complication assez fréquente du rhumatisme articulaire;

Dans le cas de SCHAPER (1895) il s'agissait d'un *érythème diffus* de la partie supérieure du front qui était survenu chez le malade (soldat âgé de 21 ans) pendant l'affection articulaire aiguë et accompagnée de fièvre; l'auteur souligne la ressemblance qu'il avait avec un érysipèle.

La petite malade de 12 ans 1/2 de APERT, BRAC et ROUSSEAU

(1908, p. 244) présentait en même temps qu'un rhumatisme polyarticulaire et hyperpyrétique un *érythème généralisé* accompagné de prurit et suivi de desquamation qui fit penser d'abord à une scarlatine. Plus tard encore, une fois les lésions sclérodermiques de la peau établies, il subsistait un *érythème généralisé*, particulièrement prononcé aux extrémités et à la nuque.

Des *altérations des ongles*, relativement fréquentes dans la sclérodermie (d'après LEWIN et HELLER [1895, p. 164] dans environ 11 % des cas; voir également CASSIRER, 1901, p. 384; 1912, pp. 561-562) et observées encore plus souvent dans la scléroactylie, ont aussi été décrites dans les cas d'arthropathies coexistant avec des altérations sclérodermiques des téguments.

Elles ne sont pas causées nécessairement par l'affection articulaire.

Dans le cas d'APERT, BRAC et ROUSSEAU (1908, p. 247), les lésions unguérales étaient particulièrement prononcées aux mains; les ongles, sans être plus minces que d'ordinaire, étaient striés en long, la peau du bourrelet unguéal était amincie, blanchâtre et constellée de vaisseaux capillaires dilatés. Aux pieds les altérations étaient moins marquées; les ongles étaient un peu épais et striés en large.

Des *altérations du système pileux*, assez fréquentes dans les cas de sclérodermie non compliquée mais peu prononcées en général (LEWIN et HELLER, 1895, pp. 161-162; CASSIRER, 1901, p. 384; 1912, p. 561) n'ont été décrites, autant que nous le savons, que dans le cas de APERT, BRAC et ROUSSEAU (1908, p. 247).

La malade, une fillette de 12 ans 1/2, présentait un développement remarquablement fort du revêtement pileux des avant-bras et des cuisses. Les sourcils et les cils étaient très longs et présentaient en partie une implantation vicieuse. Aux parties génitales les premiers poils apparaissaient aux grandes lèvres.

De même que les malades atteints de sclérodermie en général, les malades atteints en outre d'affections articulaires présentent très souvent des *stigmata degenerationis*, symptômes hystériques, irritabilité nerveuse, états paranoïdes, *enuresis nocturna* (présente depuis 2 ans chez la fillette citée par APERT, BRAC et ROUSSEAU, 1908, p. 247), etc.

Dans le cas de HUISMANS (1905, p. 451) l'ingestion de 100 gr. de glycose ne fit pas apparaître de glycosurie alimentaire.

(A suivre).

# A PROPOS DE LA RADIOTHÉRAPIE DES TEIGNES PRATIQUÉE SELON LA MÉTHODE DE KIEMBOEK-ADAMSON

par H. NOIRÉ

La radiothérapie des teignes a donné naissance à toute une série de techniques que leurs auteurs ont de plus en plus abandonnées pour se rallier à la méthode de Kiemboek-Adamson, la plus rationnelle de toutes, celle qui exige le minimum de temps pour obtenir la dépilation totale du cuir chevelu. Cette méthode a pour principe d'irradier le cuir chevelu sur cinq centres d'irradiation, non seulement en ne protégeant pas les surfaces voisines de chaque région irradiée, mais en utilisant au contraire la totalisation des rayons obliques dans les zones intermédiaires aux centres d'irradiation, pour faire absorber au cuir chevelu une dose de rayons sensiblement égale en tous points.

Nous rappelons pour mémoire la manière de marquer le cuir chevelu, et la technique des irradiations.



Fig. 1. — Cuir chevelu marqué pour les cinq applications de rayons X.

1<sup>o</sup> Détermination des centres d'irradiation :

a) Tracer sur le cuir chevelu une ligne axiale partant du front, passant par le vertex, et aboutissant au sous-occiput. Sur cette ligne déterminer un point situé sur le vertex à égale distance des limites frontales et occipitales des cheveux ;

b) Au niveau de ce point faire passer une seconde ligne perpendiculaire à la première se dirigeant habituellement de chaque côté vers la limite antérieure de l'oreille ;

c) Sur ces deux lignes, prenant le point du vertex comme repère, déterminer un point frontal, un occipital et deux temporaux, tous distants du premier de 11 centimètres et demi. Ces cinq points seront les cinq centres d'irradiation.

2<sup>o</sup> Manière d'irradier le cuir chevelu.

Le rayon normal de chaque centre d'irradiation sera perpendiculaire à celui des centres voisins.

Pour réaliser facilement cette condition, il est utile d'employer le localisateur spécial que nous avons fait construire par la mai-

son Droult. C'est un disque de métal largement ajouré en son centre et présentant deux tiges obliques implantées sur un même diamètre. Ce localisateur se fixe sur le support d'ampoule.

L'extrémité libre des deux tiges présente deux encoches entre lesquelles on tend un fil mince qui amené au contact du cuir chevelu indique ainsi la distance à laquelle on doit en rapprocher l'ampoule. L'implantation des deux tiges sur un même diamètre et leur direction, étant situées dans un même plan perpendiculaire au disque, en regardant le localisateur fixé sur le support d'ampoule de façon à ce que l'image des deux tiges se confonde en une seule, ou a la direction du rayon normal. Si l'on examine un cuir chevelu où l'on a marqué les cinq points à irradier, on constate qu'à peu de choses près, les lignes qui réunissent un point aux deux points les plus voisins, sont perpendiculaires l'une par rapport à l'autre. Il sera donc très simple de connaître la direction à donner au rayon normal. Pour l'irradiation des trois points du front du vertex et de l'occiput, le fil étant en contact au niveau de ces points, le prolongement de la ligne des deux tiges superposées du localisateur, c'est-à-dire le rayon normal devra se diriger vers le point temporal. Pour les deux tempes il tombera perpendiculairement au plan axial antéropostérieur de la tête.

Cette technique est de réalisation facile, et pourtant nombre de médecins venant au laboratoire de l'école Lallier avouent leurs insuccès, et sont étonnés de voir les dépilations totales sans incidents que nous obtenons régulièrement en série d'un bout de l'année à l'autre.

Les causes de ces insuccès sont : 1<sup>o</sup> une technique défectueuse dans le dosage des rayons ; 2<sup>o</sup> un mauvais centrage de l'ampoule ; 3<sup>o</sup> une distance anticathode-peau trop longue ou trop courte.

1<sup>o</sup> Le tort de beaucoup de radiothérapeutes est de tabler le rendement de leur ampoule sur les constantes électriques et cette erreur dans la manière de faire est surtout fréquente chez nos confrères qui remorquent derrière leur doctorat en médecine une licence ès sciences qui semblerait pourtant les préparer mieux que tout autre au maniement des appareils radiogènes. Et je suis



Fig. 2. — Localisateur pour la radiothérapie des teignes.

toujours surpris de voir leur entêtement à tabler sur ces constantes alors que rien n'est plus inconstant qu'elles. L'ampérage et le voltage du primaire changent à chaque instant suivant que les centaines de lampes branchées sur le même circuit sont allumées ou éteintes. Le soir ces différences sont énormes et on constate facilement des sauts de 90 à 120 volts. Le spintermètre donne des indications encore plus imprécises : la longueur d'étinçelle est sensible à toutes les variations de l'état atmosphérique : elle est plus ou moins grande suivant que l'air est froid et sec ou chaud et humide. Quant au milliampèremètre, c'est, il n'y a pas de doute, l'appareil indispensable qui permet de suivre la marche de l'ampoule, mais il oscille en permanence et il est impossible de tenir compte de toutes ses variations. Il faut donc un procédé de dosage des rayons qui enregistre la totalité du rendement d'une même ampoule en un temps donné quelles que soient les variations qui peuvent se produire dans les circuits primaire et secondaire. Et ce rendement peut varier d'une heure à l'autre. Il nous arrive fréquemment de voir dans une matinée la même ampoule donner une même dose de rayons tantôt en six minutes tantôt en dix.

Depuis quinze ans nous nous servons pour le dosage des rayons exclusivement de la pastille de platinocyanure de baryum de notre radiomètre (radiomètre X Sabouraud Noiré) et depuis ce temps nous ne l'avons jamais prise en défaut. Mais nous ne saurions trop rappeler que pour que ses indications aient toute leur valeur, il faut : 1<sup>o</sup> que la pastille soit exactement située en un point égal à la moitié de la distance anticathode peau; 2<sup>o</sup> que ce point soit aussi près que possible du champ des rayons utilisés, et non pas latéralement comme on le place habituellement sur les supports d'ampoule; 3<sup>o</sup> on doit opérer dans une pièce sombre afin de ne pas entraver le virage de la pastille qui dévire à la lumière du jour.

2. *Gentrage de l'ampoule.* — L'ampoule doit être exactement centrée, c'est-à-dire que le rayon normal partant du point d'impact de l'anticathode doit passer exactement par le centre du localisateur. La pastille étant toujours placée en un point fixe bien répéré on comprend qu'une ampoule mal centrée donnera de grandes différences dans son virage. La figure 3 le montre. Les lignes A B et A P correspondent à une ampoule bien centrée, la pastille P est exactement situé à mi-distance A B. Si l'anticathode

se trouve en A' la ligne A' P est plus longue que A P d'où un retard dans le virage et une radiodermite comme conséquence, en A'' au contraire on obtiendra une dépilation insuffisante.

3<sup>e</sup> Le dernier facteur qui rend possible la réussite de la méthode d'Adamson c'est le facteur distance.

Il faut opérer à 16 centimètres, c'est indispensable. En effet on peut considérer comme recevant une dose de rayons à peu près régulièrement répartie une surface égale à la moitié de la distance anticathode peau. L'expérience a montré qu'en opérant à 16 centimètres on obtenait cette égale répartition sur le cuir chevelu. Entre 3 centres d'irradiation on a une surface losangique de 3 centimètres et demi de large qui dépile par la totalisation des rayons obliques de chaque irradiation (fig. 4).

Si on opère de plus près (fig. 5) les zones intermédiaires arrivent à être plus grandes que les surfaces directement irradiées, et la totalisation des rayons obliques est insuffisante à produire la dépilation. Si au contraire on opère de plus loin (fig. 6) c'est beaucoup plus grave car alors les surfaces directement irradiées sont larges et empiètent l'une sur l'autre d'où de la radiodermite dans les zones intermédiaires.

Nous ne saurions trop insister sur ce point de technique. Il ne faut opérer qu'à 16 centimètres ni plus ni moins.

En tenant compte de ces trois facteurs, dosage des rayons à chaque séance exclusivement par la pastille, centrage exact de l'ampoule, et distance de 16 centimètres, la méthode d'Adamson devient d'une exécution facile, et nous sommes étonnés que beaucoup de nos confrères n'arrivent pas à faire ce que font nos infirmières, elles qui ne savent ni physique ni mathématiques.

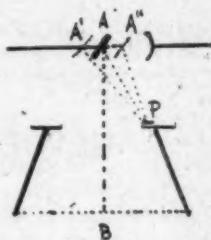


Fig. 3. — A anticathode;  
B peau ; P pastille.

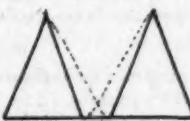


Fig. 4.



Fig. 5.

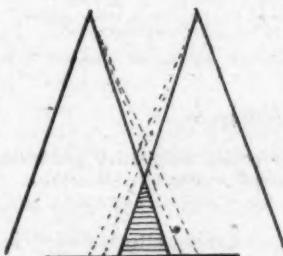


Fig. 6.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### *Bactériologie cutanée.*

**Identification des spores dans les frottis** (Spore identification in scrapings) par BACHMANN, *Archives of Dermat. and Syphil.*, janv. 1920, p. 50.

L'auteur préconise deux nouvelles techniques pour la recherche des spores dans les squames ou les poils. L'une consiste à chauffer la préparation de façon à détruire tout ce qui n'est pas spore — c'est une méthode rapide et commode, mais ne permettant pas la différenciation des spores.

Au contraire, par l'emploi d'une solution acide de violet de gentiane et d'orange g. on obtient des préparations extrêmement nettes dans lesquelles les spores et le mycélium sont colorés en bleu tandis que le reste de la préparation reste jaune. — La technique est rapide et très simple.

S. FERNET.

### *Erythrodermie.*

**Erythrodermie exfoliative généralisée due au cacodylate de soude** (Universal exfoliative dermatitis from sodium cacodylate) par PUSEY. *Archives of dermat. and syph.*, janv. 1920, p. 57.

Chez un homme atteint de psoriasis, des injections de cacodylate de soude donnent lieu à une érythrodermie exfoliative généralisée identique à celle de l'arsenobenzol.

S. FERNET.

**Rapports entre certaines formes d'érythrodermie exfoliative et la tuberculose** (Ueber die Beziehungen gewisser Formen exfoliativer Erythrodermien zur Tuberkulose), par POLLAND. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXI, 1914, p. 665.

(Obs. sans valeur à cause de l'insuffisance de l'examen hématologique).

CH. AUDRY.

**Folliculite.**

Un cas de **Folliculite ulerythematuse réticulée de Mac Kee et Parounagian** (Case of *Folliculitis ulerythematosa reticulata* de Mac Kee et Parounagian) par Graham LITTLE. *Proceedings of the Royal society of medicine (Dermal section)*, nov 1919, p. 10.

Un écolier, âgé de 15 ans, présente aux joues deux lésions symétriques caractérisées par de fines dépressions donnant à la lésion l'aspect d'une pierre ponce. Dans le fond de quelques dépressions se trouvent des comédon très durs, très résistants et difficiles à extraire. Il n'y a aucun érythème, aucune pustulation ni infiltration. Ces lésions existent depuis 5 ans. Au dire du malade toutes les dépressions ne seraient pas dues à des comédon éliminés.

L. propose pour cette affection le nom de « folliculite atrophiante réticulée » car il ne constate aucun érythème pour justifier le nom donné par Mac Kee et Parounagian. Discussion : G. Pernet a publié un cas analogue sous le nom d'atrophodermie réticulée symétrique de la face.

S. FERNET.

**Lichen plan.**

Trois cas de **Lichen plan chez des enfants** (Three cases of *Lichen planus in children*) par ADAMSON. *The British Journal of Dermatology*, janv. 1920, p. 1.

Etant donnée la rareté du lichen plan chez l'enfant, A. cite trois cas, observés par lui, concernant des enfants de 3 ans 1/2, 8 ans et 2 ans, paraissant tous être en parfait état de santé.

L'existence du Lichen plan vrai chez l'enfant permet de mettre en doute l'étiologie nerveuse presque exclusivement admise et surtout le rôle attribué aux soucis et au surmenage.

S. FERNET.

**Lupus érythémateux.**

Un cas de **Lupus érythémateux associé avec une infection streptococcique des amygdales** (A case of *Lupus erythematosus associated with streptococcal infection of the tonsils*) par BARBER. *The British Journ. of Dermal.*, octob. 1919, p. 186.

Certains cas de Lupus érythémateux seraient dus à l'absorption de toxines streptococciques.

Dans une première observation la présence du streptocoque (*streptococcus longus*) fut constatée dans l'intestin d'une malade atteinte de lupus érythémateux.

Au cours d'une pyrexie grave, considérée comme septicémie strepto-

coccique, les lésions lupiques se congestionnent, s'infiltrent considérablement pour disparaître presque totalement dès que la fièvre a cessé.

Dans une seconde observation, il s'agit d'une jeune fille, âgée de 25 ans, présentant un lupus érythémateux de la face. L'examen de ses amygdales hypertrophiées et infectées montre la présence de streptocoques. On pratique l'ablation des amygdales et des injections de vaccin antistreptococcique.

Chaque injection fut suivie d'une réaction locale violente de courte durée, puis d'une amélioration manifeste. Après la série complète d'injections de vaccins le lupus fut définitivement guéri.

S. FERNET.

#### *Parapsoriasis.*

**Sur un cas de parapsoriasis** (Ueber einen Fall von parapsoriasis), par E. COHEN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXI, 1914, p. 839.

Une obs. de parapsoriasis lichenoïde a guéri par des injections intra-musculaires de chlorhydrate de pilocarpine.

CH. AUDRY.

**Traitemennt du parapsoriasis par la pilocarpine** (Zur Therapie der Parapsoriasis mit Pilocarpin), par LÖWENSTEIN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 1, p. 4.

Un cas de parapsoriasis en gouttes (homme de 50 ans) guéri par 7 injections intra-musculaires de chlorhydrate de pilocarpine, la première de 0,005, les six autres de 0,01, à 3 et 5 jours d'intervalle.

CH. AUDRY.

#### *Pigmentations.*

**De la maladie pigmentaire progressive de Schamberg** (On Schamberg's « peculiar progressive pigmentary disease of the skin », par ADAMSON. *The British Journ. of Dermatology*, oct. et déc. 1919, p. 179).

L'affection décrite sous ce nom par Schamberg est caractérisée par des pigmentations apparaissant surtout au-dessous des genoux, quelquefois au-dessus, plus rarement aux bras et à la poitrine. La lésion élémentaire paraît être une petite tache pigmentaire ; par confluence, les taches grandissent progressivement mais lentement. L'affection s'observerait uniquement chez l'homme. L'examen histologique montre qu'il s'agit de lésions inflammatoires subaigues. Il y a infiltration considérable de la couche papillaire et sous-papillaire par des cellules lymphoïdes et des polynucléaires peu nombreux. Il y a prolifération de l'endothélium des vaisseaux qui sont très dilatés. On ne trouve pas de pigment à l'examen histologique. Cette affection

est certainement différente des pigmentations consécutives aux extravasations sanguines des variqueux ; elle ne peut non plus être homologuée avec l'angiome serpigineux ; il semble, qu'avec Schamberg, on doive lui réserver une place individuelle.

S. FERNET.

**Pityriasis rubra-pilaire.**

**Pityriasis rubra-pilaire**, par BONNET et MORENAS. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 février 1920. *Lyon Médical*, 10 mars 1920, p. 224.

Cas typique de P. r. p. dans lequel l'origine tuberculeuse n'a pu être invoquée.

J. LACASSAGNE.

**Prurit.**

**Etude auto-expérimentale du Prurit**, par P. JOURDANET, *Lyon médical*, 10 février 1920, p. 116.

L'auteur qui possède de l'intolérance vis-à-vis de l'antipyrine relate sa propre observation où il étudie heure par heure l'apparition d'une éruption urticarienne et les phénomènes de prurit associés, à la suite de l'ingestion de 50 centigrammes d'antipyrine.

Le traumatisme dans tous ses modes (mise à l'air, striction des vêtements, grattage) apparaît comme un agent pathogène important du prurit. — Les facteurs d'ordre psychique ont joué dans cette observation un rôle indéniable dans l'apparition du prurit.

J. LACASSAGNE.

**Sarcoïde de Boeck.**

**Sur le sarcoïde de Boeck** (Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarkoid), par Charles PLANCHEREL. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXI, p. 676, août 1914.

Il s'agit d'une observation très intéressante prise à Bâle dans le service de B. Bloch : L'éruption était presque généralisée, surtout sur les membres, et associée à une irido-cyclite tuberculeuse. Elle se présentait sous formes d'aggrégats lupoïdes et de placards infiltrés, assez superficiels. La structure histologique était tout à fait tuberculoïde.

(Je ne veux pas mettre en doute le diagnostic ; mais la photographie donne l'impression d'une syphilide ; la R. W. d'abord négative fut réactivée, et le néosalvarsan procura en peu de semaines une guérison totale).

CH. AUDRY.

**Sclérodermie.**

**Un cas de morphée en gouttes** (Case of white-spot disease) par DAWIS. *Proceedings of the Royal society of medicine*, nov. 1919, p. 9.

Des lésions scléro-atrophiques du type morphée évoluent depuis 18 mois chez une femme atteinte de myxœdème depuis 14 ans et prenant régulièrement des comprimés de thyroïdine.

S. FERNET.

**Thérapeutique.**

**Sur le Traitement des maladies cutanées et sexuelles par la terpentine** (Ueber die Behandlung von Haut-und Geschlechtskrankheiten mit Terpentin), par O. SINGER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 11, p. 167.

La terpentine est un médicament introduit en 1917, par Klingsmuller. C'est une huile téribenthinée à 2 o/o; on en injecte un quart de centimètre cube à un centimètre sous la peau de la ligne axillaire. On a beaucoup écrit à ce sujet en Allemagne.

Ces injections provoquent bientôt une réaction inflammatoire au pourtour des lésions cutanées, telles que la trichophytie profonde, les furoncles, les bubons, etc.

C'est surtout contre la trichophytie profonde qu'elle a été recommandée. S. déclare qu'il n'a pas réussi à guérir la malade en question par la seule terpentine et qu'il a toujours fallu y associer les autres procédés usuels.

CH. AUDRY.

**Zona.**

**Cicatrice cutanée post-éruptive : signe diagnostique du zona vrai d'avec l'herpès zosteriforme**, par SICARD, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 novembre 1919, p. 909.

Pour S. dans le zona vrai, quand la vésicule des bouquets éruptifs s'est desséchée et qu'on examine les éléments cicatriciels, on peut être assuré de toujours trouver un ou plusieurs points des placards vésiculeux, une altération, une morsure du derme sous-jacent qui après cicatrisation fera tache tégumentaire définitive. Au contraire, dans le faux zona, dans l'herpès zosteriforme, le tégument reprend progressivement son aspect normal antérieur, sans conserver aucun stigmate cicatriciel.

R.-J. WEISSENBACH.

*Le Gérant : F. AMIRAL*

